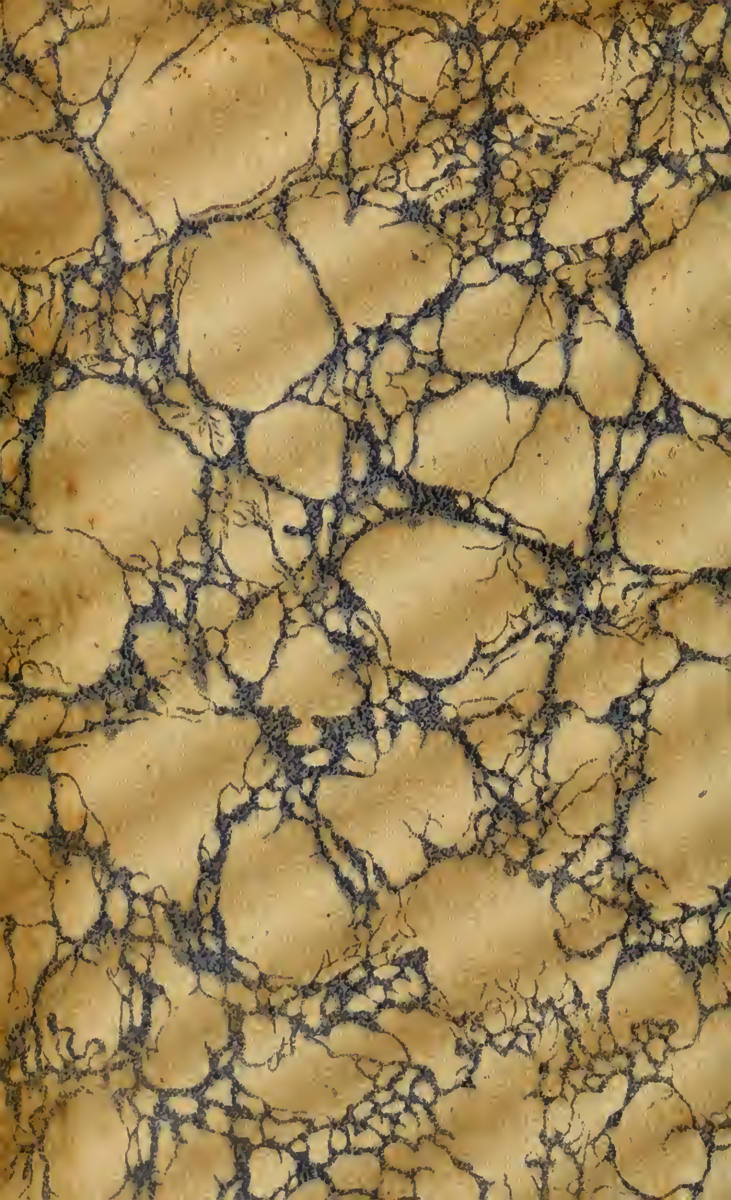
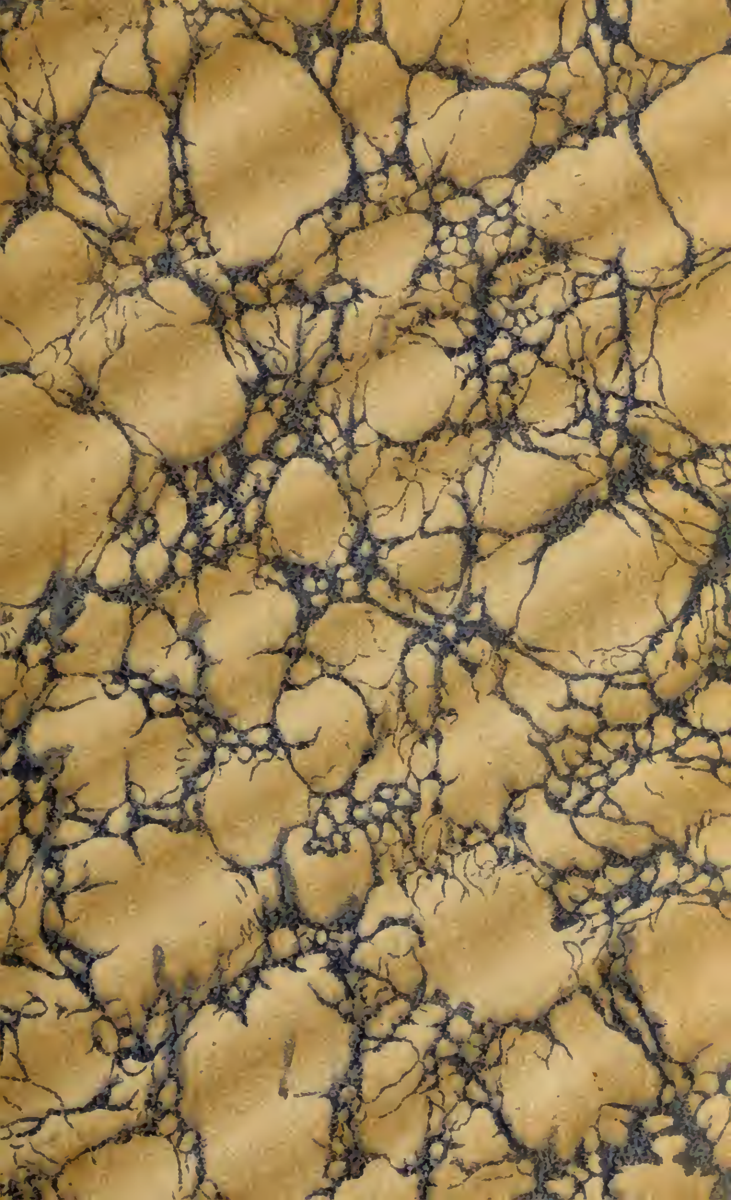






ENCYCLOP'

—

PATHOLOGIE INTERNE

★ ★

INTESTIN

Corbeil. — Imprimerie Ed. Crété.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

★★

INTESTIN

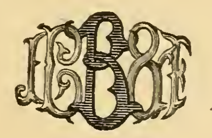
PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Avec 231 figures intercalées dans le texte

Deuxième édition entièrement refondue



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIERE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1909

PATHOLOGIE INTERNE

LIVRE PREMIER

APPAREIL DIGESTIF

(suite).

CHAPITRE X

INTESTIN

I. — ENTERITES.

Définition. Considérations générales. — *Les entérites sont des inflammations partielles ou générales de la muqueuse intestinale.*

On dit qu'il y a *gastro-entérite* quand l'estomac participe à l'inflammation. Il est impossible de distinguer chez les animaux, comme on le fait chez l'homme, les phlegmasies des divers segments de l'intestin, sauf la *gastro-duodénite* qui emprunte au foie un élément caractéristique, l'*ictère* ; on ne peut reconnaître ni la *typhlite* (cæcum), ni la *colite* (gros intestin) ; la *rectite* seule, plus tangible, est diagnostiquée. Il ne faut d'ailleurs pas s'exagérer l'importance de ces distinctions ; les entérites sont presque toujours *généralisées* comme la cause provocatrice habi-

tuelle : une agression microbienne. L'entérite *localisée* est presque toujours l'œuvre de *parasites* ou de corps *étrangers*. A ces trois ordres de causes, microbes, parasites, corps étrangers s'ajoutent les agents toxiques. Les divers *poisons* irritants produisent des entérites généralisées ; mais ces produits qui épuisent leur action dans l'intestin ont déjà déterminé des effets plus intenses dans les premiers segments du tube digestif, de sorte que leur action vulnérante sur l'épithélium intestinal est ordinairement superficielle : elle ouvre la porte aux microbes et prépare des infections secondaires. On a ainsi des *entérites toxi-infectieuses*. Quant aux poisons végétaux, ils produisent ordinairement une intoxication générale intéressant plus le système nerveux que l'appareil digestif.

Les microbes jouent dans l'universalité des cas d'entérite le rôle prépondérant ; ils résument l'étiologie essentielle de ces inflammations chez tous les animaux. Le corps étranger, le parasite, le poison, tous les agents irritants servent d'introducteurs aux éléments microbiens. Ceux-ci profitent d'un terrain préparé, bien adapté pour se fixer. Il y a donc quelque chose au-dessus d'eux : c'est le terrain (fig. 1).

Le *terrain*, c'est le vaste champ intestinal influencé par l'organisme comme il l'influence lui-même. Normalement, il n'y en a pas de mieux défendu contre les invasions microbiennes. Une palissade épithéliale, de nombreuses glandes, du mucus sécrété abondamment, un antiseptique, la bile, un riche appareil lymphatique, le phagocytisme sans cesse en activité pour arrêter et faire prisonniers les microbes assaillants et envahisseurs, des mouvements péristaltiques plus ou moins rapides pour évacuer tous les produits irritants sont les principaux éléments de cette défense. Grâce à eux, l'organisme conserve la santé, malgré le contact permanent d'une vaste muqueuse avec un milieu septique qui fourmille de microbes. La plupart d'entre eux traversent journellement le tube digestif ; ils se retrouvent dans les aliments, dans

les boissons, les matières fécales; ce sont des hôtes du tube digestif. on les met en évidence chez les animaux bien portants comme chez les malades. Indifférents en apparence.



Fig. 1. — Duodénum normal du cheval : coupe transversale d'un pli longitudina . On voit, en haut de la surface muqueuse, les glandes en tube de Lieberkühn, dans les intervalles des villosités, au-dessus de la *muscularis mucosæ*. Au-dessus de cette dernière, glandes de Brünner, propres au duodénum, situées dans un tissu conjonctif lâche riche en vaisseaux. Enfin, on voit au-dessous la couche musculaire de l'intestin.

inoffensifs. tant qu'ils ne quittent pas le canal intestinal ; ils sont capables de tuer dès qu'on les répand dans le sang et mieux encore quand on les introduit sous la peau.

Ces microbes n'ont pourtant rien de spécifique : on les trouve dans tous les concerts pathologiques de l'orga-

nisme ; ils s'évadent de l'intestin pour jouer tous les airs, faire développer les processus les plus dissemblables : la bactériologie constate leur présence dans les organes, dans les tissus ; elle est impuissante à expliquer leur action pathogénique.

L'*entérite* marque quelquefois le commencement de leur exode, ou le résume tout entier ; elle peut s'ajouter à une manifestation viscérale qui est l'expression de l'arrivée de ces germes au terme de leur émigration. L'entérite est alors une associée banale de la maladie organique : *pneumo-entérite*, *entéro-hépatite*, etc.

La semence microbienne ne faisant jamais défaut dans l'intestin : l'étiologie des entérites serait des plus simples, s'il ne fallait pénétrer les causes occasionnelles, c'est-à-dire les conditions qui favorisent l'infection, qui convertissent les hôtes indifférents, supportés, en agents nocifs, infectants et insupportables. Assurément, l'animal ne capitule pas tant qu'un produit toxique n'a pas fait tomber le rempart protecteur de sa muqueuse, tant qu'il a conservé dans toute leur intégrité, ses défenses dynamiques et phagocytaires. Toute l'étiologie des entérites se trouve donc renfermée dans la détermination des influences qui transforment les microbes habituellement indifférents en microbes morbiférents.

On en connaît quelques-unes, et il est impossible de les préciser toutes. Un changement de peu d'importance peut troubler la santé dont l'organisme jouit dans cet état de paix armée et faire éclater la guerre, c'est-à-dire l'inflammation intestinale ou l'infection générale. Une perturbation physique, chimique, dynamique, rend les animaux aptes à cultiver une ou plusieurs espèces. Expérimentalement, la réfrigération, déterminée par la ventilation, supprime le phagocytisme et provoque des infections microbiennes généralisées ; un agent irritant, caustique comme le *tartre stibié* assure l'exode des microbes septiques et enfante une septicémie ; l'épuisement déter-

miné par le surmenage fait fléchir toutes les résistances, supprime toutes les protections et est le prélude des *entérites*, des infections viscérales comme des infections générales. Ce sont là des causes tangibles pour ainsi dire de l'évasion des germes intestinaux ; mais il y en a tant d'autres qu'on ne connaît pas qui sont également capables de préparer la défaillance de l'appareil digestif.

Les troubles organiques, les troubles nerveux, les stases alimentaires, les obstructions sont des sources actives de pareils exodes microbiens. L'organisme, toujours menacé, est victorieux tant qu'il n'en reçoit qu'un petit nombre : il se laisse infecter dès que l'envahissement devient prodigieux ou que le phagocytisme vient à défaillir. Un même sujet, un même terrain, réfractaire hier aux entreprises de ces divers agents infectieux, y succombera demain. Ils sont d'autant plus dangereux que malgré leur arrivée perpétuelle dans l'organisme, ils ne confèrent jamais l'immunité. S'il en était autrement, un sérum destiné à combattre les incursions microbiennes liées à la vie normale rendrait plus de services que tous les sérums spécialisés. La vie de tous les jours est celle qui importe le plus. Quoique ne vaccinant pas, les microbes semblent perdre une partie de leur caractère agressif de la naissance à la mort des animaux. Les infections intestinales sont d'autant plus graves que le sujet est plus jeune ; puis, peu à peu, l'organisme s'habitue à héberger ces microbes.

L'acclimatement, c'est l'accoutumance aux microbes d'un pays.

La flore microbienne de l'intestin est très riche ; mais toutes les espèces n'ont pas la même importance, là, comme dans les nations, le peuple inoffensif domine : quatre familles seulement s'y disputent la prépondérance du mal qu'elles peuvent faire : ce sont les *staphylocoques*, les *streptocoques*, les *coli-bacilles* et les *bactéries bipolaires*, susceptibles de s'adjoindre le bacille de la nécrose ou accidentellement la série des microbes pathogènes de leur

état. Ce sont ces familles qui couvrent le tube digestif de leurs variétés, toutes vulgaires saprophytes, toujours prêtes à devenir pathogènes. L'*entérite* est la première manifestation de cette propriété acquise ; elle n'est pas la seule : l'intestin n'est pas pour ces microbes un champ clos, tous peuvent le traverser et le traversent indistinctement ; les chylifères ne les trient jamais : ils peuvent déterminer des lésions secondaires dans tous les organes. Tantôt, les localisations organiques sont précédées d'une alerte intestinale qui dénonce leur entrée : c'est l'*entérite ;* tantôt leur passage à travers l'intestin s'effectue silencieusement.

L'*entérite* peut donc être la préface des infections générales ou locales de l'organisme ; elle peut en être aussi la conséquence. C'est l'infection générale ou la maladie d'un organe qui se complique d'une entérite ; dans l'un et l'autre cas, l'organisme intoxiqué par les toxines sécrétées par ce microbe infectieux fait souvent de l'intestin un véritable émonctoire, un appareil d'élimination de tous ses principes toxiques. Ces poisons préparent une infection locale secondaire de l'intestin quand ils ne provoquent pas la diarrhée par l'intermédiaire du système nerveux. Cette diarrhée salutaire balaie microbes et toxines ; elle sauvegarde l'organisme de nouvelles infections et de nouvelles intoxications.

Toute infection sanguine risque ainsi de se compliquer d'entérite ; or cette inflammation nouvelle en altérant l'épithélium, en vascularisant l'intestin favorise la résorption des produits toxiques et des microbes ; elle prépare à son tour de nouvelles infections sanguines et de nouvelles complications. C'est le cercle vicieux par excellence : toute entérite se complique forcément d'infection sanguine. Et l'infection du sang de la veine porte est le prélude de l'infection du foie : *l'état infectieux du foie* est une conséquence naturelle de l'infection intestinale. Microbes et toxines de l'intestin véhiculés par la veine porte produisent souvent de l'hépatite toxique. Rien n'est fréquent comme de trouver le foie altéré à la suite des diverses

affections intestinales : inflammations, obstructions alimentaires, occlusions diverses. La teinte subictérique des muqueuses est la première manifestation de l'entrée en scène du foie ; on observe bientôt un *état typhique* plus ou moins prononcé si l'auto-intoxication intestinale et l'insuffisance hépatique persistent. L'intoxication biliaire s'ajoute aux diverses auto-intoxications intestinales et leur imprime à toutes cette sidération caractéristique de l'état typhoïde dénoncé d'emblée par un *ictère toxique*. La stupéfaction des malades, la dépression nerveuse, l'affaiblissement musculaire, les troubles oculaires comme les troubles circulatoires en découlent directement : les animaux semblent intoxiqués par l'opium. L'ictère toxique n'est pas l'unique témoin de cette toxi-infection ; on peut constater des troubles secondaires du côté des reins (albuminurie), des poumons, des plèvres, des articulations.

Les produits toxiques issus des fermentations microbiennes ne résument pas toute l'auto-intoxication digestive ; il y a un autre empoisonnement qui résulte de l'insuffisance glandulaire. On ne peut pas plus négliger le rôle antitoxique des glandes intestinales que celui des glandes thyroïdes, parathyroïdes, des capsules surrénales, etc. Les parois intestinales renferment des substances toxiques ; les extraits d'intestin ont une action convulsivante et hypotensive. La suppression de l'action de l'intestin est suivie d'une insuffisance glandulaire dont les effets sont analogues ou de même ordre que ceux qui résultent de la suppression de ces organes glandulaires. Nous reviendrons sur ce sujet en étudiant les phénomènes consécutifs à l'occlusion intestinale.

Les diverses auto-intoxications intestinales procèdent à la fois de cette insuffisance glandulaire, des poisons issus des aliments alliés aux toxines sécrétées par les quatre familles microbiennes dont il convient d'étudier le degré de participation dans les désordres intestinaux. Quand le mal est fait, on se tient pour satisfait, si l'on réussit à en déterminer l'auteur.

Dans cette enquête, à défaut de preuves, réunissons les présomptions de culpabilité qui pèsent sur les streptocoques, les staphylocoques, les coli-bacilles et les bactéries bipolaires. Tous sont des hôtes habituels du tube digestif comme des aliments et des boissons, tous sont essentiellement polymorphes et susceptibles d'acquérir facilement les propriétés pathogènes les plus variées.

a) Le *streptocoque* mérite bien d'être appelé « le microbe à tout faire ». Tantôt disposé en longues chaînettes, tantôt en courtes chaînettes, sous forme de grains aplatis ou de petits cocci, ses races sont tellement transformables qu'elles peuvent trouver partout un terrain propre à leur colonisation primitive ou secondaire (fig. 2). Il apparaît dans l'intestin dans les heures qui suivent la naissance et ne l'abandonne plus. Ses assauts sont aussi variés qu'inattendus. Tout dépend du terrain; le streptocoque gagne en activité ce que perd le terrain. Chaque animal réagit vis-à-vis de lui suivant son état actuel d'opportunité morbide ; chaque streptocoque peut dans le tube digestif ou au dehors, à l'abri de l'air ou à son contact, acquérir des propriétés biologiques et pathogènes variables et produire des effets différents. Pourtant il conserve toujours son air de famille qui permet d'assigner à tous les streptocoques une même souche. Ses divers types sont susceptibles, en raison même des variations de leur



Fig. 2. — Streptocoques en longues chaînettes.

virulence, d'engendrer divers types cliniques d'*entérite*.

L'*entérocoque* de l'homme n'est qu'un streptocoque groupé en diplocoques, en tétraèdres, en amas staphylococciques.

b) Le *staphylocoque pyogène* avec ses diverses variétés constitue une famille dont la virulence s'exalte facilement. Ses divers éléments sont arrangés d'une manière caractéristique ; ils forment des amas irréguliers qu'on a comparés à des grappes de raisin, d'où le nom générique de *staphylocoques* (fig. 3). Il fabrique des produits qui favorisent l'infection grâce à une action immédiate, toxique par paralysie du système vaso-dilatateur ; son action pathologique est complexe ; son ingérence en dehors du tube digestif est démontrée dans les infections générales, l'adénie, les hémorragies multiples.



Fig. 3. — Culture de *Staphylococcus pyogenes aureus*, vu à un très fort grossissement.

c) Le *bacterium coli commune* ou *coli-bacille* est le représentant de la famille microbienne régnante de la cavité intestinale. On le trouve depuis la bouche jusqu'à l'anus. Les matières fécales des animaux fournissent fréquemment des cultures pures de ce microbe. On a évalué à 12 ou 15 milliards le chiffre de colibacilles que le *chien* et surtout l'*homme* éliminent chaque jour par la voie intestinale. Il pénètre dans le tube digestif avec la première gorgée de lait et ne le déshabite plus. Il est tellement polymorphe que lui ou ses dérivés, les paracolibacilles, vont d'un côté jusqu'au bacille d'Eberth et de l'autre jusqu'aux bactéries ovoïdes. En effet, il affecte tour à tour la forme de bacilles légèrement amincis aux extrémités, uniformément colorés, la forme dite en *navette*, munie d'un

espace clair central, celle de cocci ovoïdes et de filaments dans les cultures jeunes, de grains arrondis dans les vieilles cultures (fig. 4). Indifféremment aérobie et anaérobie, il fait fermenter les sucres, coagule le lait et se comporte comme un commensal nuisible, car il produit des toxines, c'est-à-dire des auto-intoxications et des auto-infections. Les auto-infections intéressent le tube digestif et se traduisent par des entérites diarrhéiques et dysentériques chez toutes les espèces animales; les auto-infections peuvent atteindre le foie, les divers organes, poumon, etc., et non les articulations. Quand le colibacille pénètre dans le sang, la *colibacillémie* qui complique les entérites explique la possibilité des déterminations viscérales (endocardite, pleurésie, etc.).

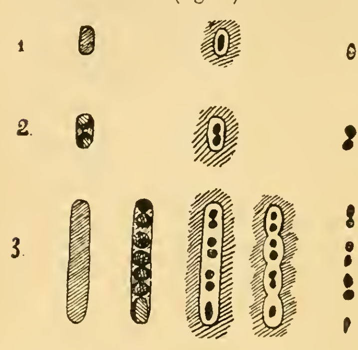


Fig. 4. — Formes variées du colibacille. Transformations conduisant des formes ovoïdes aux bâtonnets (1 et 2) et aux filaments (3) (d'après Adami, Abbott et Nicholson).

L'auto-intoxication produite par des toxines est plus redoutable encore. Les symptômes réalisés chez le *lapin* par l'intoxication expérimentale comportent au moins deux phases : la première est caractérisée par l'affaiblissement musculaire allant jusqu'à la résolution complète avec tremblements fibrillaires, mydriase, anesthésie cutanée et sensorielle, somnolence progressive aboutissant au coma; la deuxième comporte en plus des secousses convulsives, de l'hyperexcitabilité réflexe, de la diarrhée; elle peut se borner là. Quelquefois, on peut constater en plus une crise tétanique mortelle. En outre, ses toxines

exercent sur le tube digestif une action vulnérante prononcée ; les animaux intoxiqués par infection sanguine présentent un état congestif, inflammatoire prononcé de l'intestin qui est semé d'ulcérations et d'escarres.

Le colibacille peut non seulement infecter l'organisme et l'intoxiquer ; il peut détruire la barrière épithéliale de l'intestin, s'ajouter à toutes les autres infections et en préparer de nouvelles.

d) Les *bactéries ovoïdes, bactéries bipolaires*, ou *pasteurella*, hôtes habituels du tube digestif, proviennent comme les streptocoques d'un microbe unique, deviennent pathogènes aussi facilement que lui, s'adaptent et s'exaltent comme lui par des passages successifs dans les organismes vivants et finissent par prendre le masque de germes spéciaux à chaque espèce dans laquelle ils ont réussi à s'acclimater (fig. 5).



Fig. 5. — Pasteurella équine (d'après Lignières).

Leurs agressions ne s'exercent pas à proprement parler sur l'intestin ; les pasteurella ont une affinité spéciale pour le sang et les synoviales articulaires ou tendineuses. Ces microbes n'entrent pas d'emblée en scène ; ils demeurent au seuil de l'organisme et profitent autant ou plus que tous les autres des causes de dépression physiques, chimiques ou microbiennes pour l'envahir : le surmenage, l'intoxication, les maladies générales microbiennes quelles qu'elles soient attirent les *pasteurella* dans le sang : l'*entérite* se complique d'infection sanguine, d'états infectieux du foie et de divers appareils de l'économie.

Leurs toxines sont particulièrement dangereuses.

Chez le *cheval*, l'*inoculation intraveineuse* de 1 à 2 centimètres cubes de culture en péritoine peut amener la mort en quelques heures par intoxication ; la température monte jusqu'à 41°.5 ; les muqueuses prennent une teinte vieil acajou, les yeux paraissent gonflés et sont parfois larmoyants ; les animaux présentent de l'entérite et des coliques ; des œdèmes apparaissent assez fréquemment sur diverses parties du corps, notamment sur les membres. Si l'animal doit guérir, les symptômes disparaissent peu à peu ; mais il n'est pas rare de voir survenir brusquement de l'*ictère* ou des *synovites douloureuses*.

A l'autopsie, le sang est noir, incoagulé, les muscles sont cuits ; le foie est violacé, la muqueuse intestinale est congestionnée.

Le péricarde renferme du liquide citrin, limpide ou roussâtre, trouble. Des pétéchies se remarquent sur les viscères et les séreuses ; celles-ci peuvent présenter des traces d'inflammation commençante (Lignières).

Chez le *veau*, l'injection de 3 centimètres cubes de culture dans la jugulaire, tue cet animal en cinq à six heures. Les pasteurella sécrètent donc des substances éminemment toxiques.

Ce sont là les principales sources des infections intestinales et des infections viscérales ou générales de saprophytes devenus infectants.

L'équilibre grâce auquel les divers organismes des animaux et des microbes vivent en commun est souvent rompu en faveur de ces derniers. Les divers degrés d'entérite ou d'infection générale correspondent à chaque défaut d'équilibre ; c'est-à-dire à chaque poussée microbienne.

Toutes les conditions susceptibles d'amener ces invasions de microbes intestinaux sont les causes occasionnelles d'entérites, d'entéro-hépatites, d'états typhiques variés et de maladies diverses, etc.

Mais les causes vivantes de ces maladies résident dans

l'intestin d'une manière permanente. Le tube digestif recèle, comme dans un ballon de culture perméable, des germes de maintes maladies, qui éclatent sous les formes les plus variées suivant le degré et le genre de prédisposition chaque fois que l'homme et les animaux, à la suite d'une défaillance, consentent à se laisser infecter.

Il y a tous les jours des tentatives avortées d'infection ; il y a tous les jours des entérites et des infections générales à peine esquissées; la diffusion des agents saprophytiques ou pathogènes étant enrayée. Ce n'est ni le milieu extérieur, ni les aliments, ni les boissons qu'il faut incriminer d'une manière générale comme cause de ces maladies sporadiques ou endémiques; c'est l'organisme.

Il porte toujours en lui la semence qui peut les faire éclore; et l'éclosion ne dépend que de lui. La spontanéité vient prendre la place de l'infection exogène. L'organisme fabrique tous les jours des entérites et la plupart des maladies de toutes pièces. La clinique reprend tous ses droits, la vieille étiologie abandonnée au profit d'une étiologie nouvelle, trop tapageuse pour être vraie, renaît de ses cendres. Les causes occasionnelles d'autrefois sont celles qui aujourd'hui préparent l'infection : nous n'avons rien à renier des enseignements de l'ancienne pathologie.

Division. — Fréquentes chez tous les animaux, les entérites présentent des caractères ou une évolution si variables qu'il est nécessaire d'établir des subdivisions dans cette grande famille des entérites microbiennes. D'abord, nous croyons nécessaire d'étudier séparément dans toutes les espèces, les *entérites des jeunes* et celles des *adultes*, car elles varient dans leurs expressions symptomatiques suivant l'âge des animaux. En outre, l'anatomie pathologique et la clinique s'accordent à reconnaître dans la plupart d'entre elles une *évolution aiguë* et une *évolution chronique*.

A. — ENTÉRITES DES ADULTES

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — **1° Entérite aiguë.** — Les causes de ces entérites sont à peu de chose près les mêmes que celles de la *gastrite*.

Elles consistent dans des prédispositions *internes* ou *externes* : actions physiques, mécaniques, traumatiques ou réflexes qui favorisent l'implantation des agents microbiens.

a. Prédispositions internes. — On sait depuis longtemps que certaines maladies comme la *gourme*, la *pneumonie*, et toutes les affections fébriles, maladies locales ou générales, altèrent ou diminuent l'action des sucs intestinaux (suc gastrique, bile, suc pancréatique, suc entérique) et prédisposent aux entérites. L'insuffisance de ces sucs augmente le résidu alimentaire putréfiable et prive le milieu intestinal de leur pouvoir antiseptique et rend ainsi l'intestin plus habitable aux microbes.

Le *travail épuisant* diminue la résistance de tous les tissus à l'infection. Le sujet surmené est envahi par les microbes du tube digestif; ils altèrent l'épithélium intestinal et produisent une entérite avant de passer dans le sang. Une *susceptibilité particulière* de l'intestin qui tient à une insuffisance de circulation. de sécrétion, d'activité physique. chimique, dynamique, rend les entérites beaucoup plus fréquentes chez certains sujets que chez d'autres.

Des *influences réflexes* peuvent modifier le chimisme gastro-intestinal et faciliter le développement des agents microbiens. Le *froid* et le *refroidissement* sont considérés comme des causes fréquentes d'entérites ; mais c'est dans les pays chauds que les affections intestinales sont les plus fréquentes.

Ces diverses causes, isolées ou réunies. peuvent acclimater les microbes à la surface de l'intestin ou les introduire même à la profondeur de sa muqueuse. Ceux qui sont les hôtes habituels de la cavité intestinale deviennent

capables de produire des effets pernicieux marqués par des inflammations.

b. Prédispositions externes. — A signaler en première ligne, les *aliments* et les *boissons*. Leur action pathogénique est souvent très complexe : les *fourrages altérés* par les pluies, les inondations, sont infectés de microbes et de parasites ; ceux qui sont moisis renferment en même temps des toxines ; ceux qui sont durs, ligneux, exercent une action traumatique sur la muqueuse intestinale, quand ils sont mal insalivés et mal broyés, par des animaux trop vieux ou affectés d'irrégularités dentaires.

Les fourrages *nouvellement récoltés* et qui n'ont pas eu le temps de fermenter ne sont pas plus dangereux que les vieux fourrages. On l'a démontré expérimentalement : deux lots égaux de *chevaux* pris dans le même régiment, placés dans les mêmes conditions de travail, de fatigue, de casernement ayant été nourris, les uns avec la ration réglementaire, les autres avec du foin nouvellement récolté, se sont également bien portés.

Les résultats de ces expériences peuvent varier d'un foin à un autre. Les fourrages ne sont dangereux que par les germes qu'ils renferment.

La flore cryptogamique des aliments destinés aux herbivores est extrêmement riche ; les agents favorables à la digestion, comme le *Bacillus amylobacter*, vivent à côté de microbes et de moisissures saprogènes ou pathogènes.

L'animal les ingère et les expulse tous les jours, sans en ressentir le moindre effet, tant qu'il est à l'abri de toute prédisposition. Sous l'influence du *travail épuisant* et de toutes les causes débilitantes, les résistances de l'appareil digestif fléchissent; les microbes peu pathogènes ou non pathogènes le deviennent et ils sont d'autant plus actifs qu'ils sont plus nombreux. On les rencontre partout : le *Diplococcus pneumo-enteritis* et le *Streptococcus pneumo-enteritis equi* (de Galtier et Violet), microbes vulgaires, se retrouvent dans les meilleurs fourrages et

peuvent faire développer des entérites chez les animaux prédisposés (fig. 6).

Les microcoques, les diplocoques, les streptocoques, les bacilles divers et surtout les streptocoques pyogènes, le staphylocoque pyogène et le coli-bacille, isolés des fourrages de première qualité, ont le même pouvoir pathogène.

Les liquides obtenus par la macération de foin et d'avoine de toute provenance, déterminent toujours la mort quand ils sont injectés sous la peau du lapin ou dans le péritoine du cobaye (Lignières).



Fig. 6. — Streptocoques groupés en diplocoques.

La flore microbienne des fourrages avariés' ne mérite donc pas toute la mauvaise réputation qu'on lui a faite.

Entre les bons et les mauvais fourrages, entre les aliments bien conservés et ceux qui sont moisis, *y a-t-il de grandes différences au point de vue microbiologique?*

Jusqu'à présent, on en connaît une seule : les *microbes*, les *champignons*, les *moisissures* existent dans les fourrages bien récoltés, à l'état de spores; leurs espèces, encore mal connues, y sont individualisées ; elles deviennent légion dans les fourrages moisis ou avariés.

Les recherches bactériologiques entreprises par Lignières sur les fourrages et les avoines de première qualité qu'on fait macérer démontrent l'identité des microbes répandus dans tous les fourrages. Les foins les plus secs, comme les raisins parvenus à maturité, renferment les

spores qui peuvent les faire fermenter; la dessiccation permanente est le seul obstacle à cette fermentation.

Le produit de la macération des meilleurs fourrages, examiné au microscope, même sans aucune coloration, se montre peuplé d'infusoires et d'une foule de microorganismes, tels que : microcoques, diplocoques, streptocoques, bactéries mobiles, bacilles longs, grêles et mobiles, colibacilles, etc.

Ces microbes sont-ils pathogènes? L'eau de macération d'avoine ou de foin de *première qualité* produit chez le *cobaye* et le *lapin* les mêmes altérations que l'eau de macération provenant d'avoines ou de foins avariés (1).

En somme, ces microbes ne menacent sérieusement que les animaux malades ; ils peuvent quitter l'intestin, leur habitat naturel, soit après la mort, soit pendant la vie à la suite d'un trouble circulatoire comme la thrombose de l'une des artères intestinales ou à la suite d'une maladie organique qui agit à l'instar d'un traumatisme et favorise toutes les infections. C'est donc une grande illusion d'attribuer aux *Diplocoques*, aux *Streptocoques* et aux *pasteurella* la mort de tous les sujets chez lesquels on les rencontre à l'autopsie. Présents chez tous les chevaux sains ou malades, ces microbes des fourrages pourraient revendiquer la pathogénie de la plupart des maladies.

Ingérés par des organismes très résistants, ils ne déterminent aucun trouble ; ils ne font que grossir le nombre de ceux qui existent constamment dans le tube digestif; mais à la faveur d'un affaiblissement de l'orga-

(1) « 1° Les liquides de macération de foins et d'avoines de bonne qualité déterminent la mort des *lapins* et des *cobayes* quand on les injecte à la dose de 2 à 4 centimètres cubes soit dans les veines pour les lapins, soit sous la peau ou dans le péritoine pour le *cobaye*.

« 2° Les microorganismes qui se retrouvent dans le sang ou les viscères des animaux d'expérience sont multiples. Inoculés isolément, ils se montrent ordinairement peu pathogènes; mais ils peuvent, soit qu'ils combinent leurs effets, soit qu'ils agissent sur des organismes affaiblis, ou pour toute autre cause, déterminer la mort naturelle des animaux, notamment des *cobayes* et de la *poule* (Lignières).

nisme, d'une lésion intestinale, ils peuvent s'implanter sur la muqueuse digestive et déterminer une entérite aiguë superficielle : ils peuvent même agir plus profondément, pénétrer dans le sang et produire des altérations générales.

Cette migration normale est beaucoup plus facile à travers un intestin malade. On s'explique ainsi les complications qui surviennent au cours d'une entérite, et la présence des microbes de l'intestin dans le sang, les tissus et les abcès de sujets morts de maladies diverses : fourbure, arthrites, synovites, congestion intestinale, volvulus, myocardite, péricardite, pleurésie, pneumonie, etc. (Violet et Galtier.)

Les *boissons* infestées de germes irritants, les eaux des mares, des étangs, les eaux putréfiées peuvent engendrer, par le même mécanisme, des entérites plus ou moins graves.

2° **Entérite chronique.** — L'entérite chronique n'a généralement pas une pathogénie spéciale; cette forme résulte autant de la prédisposition que de la prolongation des influences irritatives.

Elle débute d'emblée ou succède à l'*entérite aiguë*. Ce fait s'observe chez les animaux *convalescents* qu'on ne ménage pas suffisamment au travail, qu'on prive longtemps d'aliments ou qu'on nourrit d'une manière parcimonieuse.

Les *troubles circulatoires chroniques* engendrés par l'*endocardite chronique*, les affections valvulaires, l'*emphysème pulmonaire* sont suivis de stase dans la veine porte, dans l'intestin et d'entérite chronique.

Les *maladies chroniques de la peau* (*psoriasis*, *eczéma*, *gales généralisées*) peuvent modifier la nutrition intestinale par voie réflexe et engendrer l'entérite.

Anatomie pathologique. — 1° **Entérite aiguë.** — Les lésions intestinales intéressent surtout l'*intestin grêle*.

Le *côlon flottant*, le *rectum* sont peu altérés : le *gros intestin* est généralement sain, il ne renferme qu'une petite quantité d'aliments colorés par les produits formés dans l'intestin et recouverts de mucus.

L'INTESTIN GRÊLE est à peu près complètement dépourvu d'aliments ; la muqueuse est recouverte de *mucus vitreux*, blanchâtre, opaque, d'apparence puriforme, rarement sanieux, rougeâtre ou brunâtre : il est à demi coagulé, grumeleux, ou ressemble à du blanc d'œuf.



Fig. 7. — Rougeur et inflammation catarrhale de l'intestin grêle.

Sa consistance est gluante ou mucilagineuse ; il est composé de globules purulents, de corps granuleux, de débris d'épithélium. Les cellules épithéliales éprouvent la dégénérescence granulo-graisseuse ; elles sont partiellement détruites et se réunissent en grumeaux.

Après lavage, la muqueuse présente une *rougeur* plus ou moins vive, pointillée, réticulée ou disposée en bandes ou rayures transversales séparées par des espaces de



Fig. 8. — Duodénite chronique. Au niveau des points d'implantation de larves d'œstres (cheval). Les villosités ont disparu, ce qui subsiste de glandes de Lieberkühn a pris une apparence adénomateuse, un tissu inflammatoire dissocie les glandes de Brünner et même une partie des tissus musculaires. La coupe intéresse plus ou moins près de leur axe, un certain nombre d'ulcères causés par les parasites. (Préparation de G. Petit).

un centimètre à un centimètre et demi, dont l'injection est beaucoup moins prononcée. Parfois l'injection est diffuse ou revêt un aspect zébré dû à l'infiltration irrégulière de sang et à des érosions succédant au ramollissement de plaques anciennes (fig. 7).

On peut observer également des *pointillations pigmentaires*, dues à des hémorragies anciennes et aux modifications éprouvées par la matière colorante du sang.

La muqueuse épaissie, friable, s'écrase sous la pression des doigts ; ses diverses couches présentent une texture uniforme et se déchirent très facilement. Les saillies formées par les *villosités* ont disparu en grand nombre ; les unes, turgescentes, ont donné lieu à des hémorragies, d'autres se sont nécrosées ; la muqueuse est devenue lisse, la couche épithéliale a disparu. Les plaques de Peyer sont entourées d'un cercle vasculaire ; leur sommet est érodé, ulcéré ; elles sont criblées de petits trous.

Les *follicules solitaires* forment de petites éminences

arrondies ou acuminées, entourées d'un liséré rougeâtre à leur base, dû à une congestion circulaire de la muqueuse. Leur intérieur devient fréquemment un petit foyer de suppuration ; leur ouverture se dilate et s'ulcère. Ces altérations folliculaires s'observent particulièrement chez le *cheval*, au niveau du cæcum et du côlon. Les *follicules agminés* présentent les mêmes altérations congestives et purulentes que les follicules solitaires.

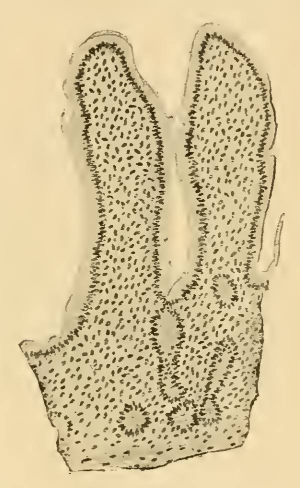


Fig. 9. — Villosités de l'intestin grêle entre lesquelles se trouvent les glandes de Lieberkühn, en tubes simples ou ramifiés, s'enfonçant dans le chorion et ne dépassant pas la *muscularis mucosæ*.

Le *tissu sous-muqueux* est exempt de lésions ou présente de l'infiltration séreuse, parfois hémorragique. La musculeuse est injectée, ecchymosée ou saine. Les altérations de cette partie de l'intestin sont toujours limitées ; la séreuse est généralement intacte ; elle est congestionnée, enflammée s'il y a eu complication de *péritonite*.

Les *ganglions mésentériques* sont injectés, hypertrophiés et légèrement ramollis.

L'*examen histologique* de l'intestin fait constater le gonflement des cellules muqueuses des glandes de Lieberkühn, la dilatation embryonnaire des espaces interglandulaires.

2° **Entérite chronique**. — Les lésions ne sont pas uniformément réparties : le *duodénum* est sclérosé (fig. 8). l'*intestin grêle* est généralement aminci : le *gros intestin*, au contraire, est quelquefois épaissi.

La *muqueuse de l'intestin grêle* présente une *coloration*

foncée malgré la disparition de la congestion; elle est parsemée de taches grisâtres, brunâtres ou ardoisées semblables à celles de la peau d'anguille.

Le *mucus* est plus ou moins abondant ; les villosités sont épaissies, sclérosées; les follicules sont atrophiés; la muqueuse est aréolée à leur niveau et rendue chagri-

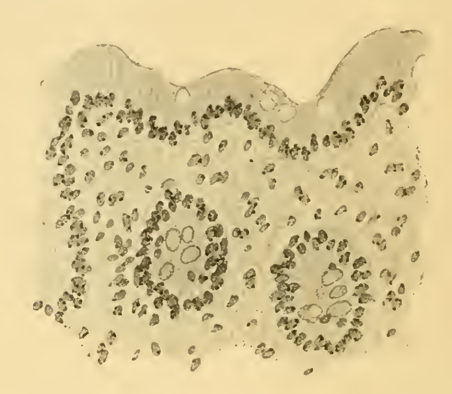


Fig. 10. — Glandes de Lieberkühn du côlon du cheval. Elles se montrent sur la figure coupées transversalement, à un fort grossissement (Préparation de M. Roques).

née par les villosités (fig. 9): sa consistance est dure, résistante, par hypertrophie et sclérose du tissu conjonctif; elle est peu dilatable, parfois nettement plissée; elle peut être ulcérée par places.

Les ULCÉRATIONS de l'entérite sont dites *folliculaires* quand elles résultent de la fonte purulente des follicules clos, *catarrhales* quand elles sont le résultat de l'érosion des glandes de Lieberkühn. Ces glandes s'hypertrophient et se multiplient dans l'entérite chronique (fig. 10). Le tissu interglandulaire peut végéter et constituer des saillies polypiformes pareilles aux villosités intestinales, mais elles en sont indépendantes.

Les *ganglions mésentériques* sont hypertrophiés et indurés.

Symptômes. — **1° Entérite aiguë.** — On peut distinguer une forme bénigne et une forme grave.

a. Forme bénigne. — Bouche chaude, pâteuse, langue chargée, coliques légères, sourdes, borborygmes bruyants, abdomen sensible à la palpation, crottins petits, secs, recouverts d'un vernis muqueux, tels sont les signes les plus caractéristiques.

Les autres appareils ne présentent pas de troubles appréciables ; la fièvre fait défaut, la conjonctive est normale ou à peine infiltrée, les reins sont raides, les poils sont piqués, l'animal est mou et triste ; il se tient à bout de longe.

Sa *durée* est très courte ; l'affection disparaît en sept ou huit jours ; son *pronostic* est très bénin, mais une complication très grave, l'*indigestion intestinale*, peut survenir : l'inflammation arrête les sécrétions et accélère la marche des aliments qui viennent trop rapidement s'entasser dans le cæcum et dans le côlon.

b. Forme grave. — L'*expression générale du sujet est modifiée* : la physionomie est triste, l'œil enfoncé dans l'orbite ou à demi fermé, la conjonctive est infiltrée, la tête lourde, basse ; des tremblements se manifestent au niveau des coudes et des grassets ; le poil est piqué ; on ne peut songer à faire travailler l'animal.

La *fièvre* est déclarée et persiste pendant toute la durée de la maladie, elle résulte de l'inflammation intestinale, des fermentations qui s'accomplissent dans cet appareil, de la résorption de substances thermogènes.

La température peut s'élever et se maintenir à 40-41° pendant plusieurs jours. La circulation est modifiée par la fièvre et par la pénétration dans le sang de matières toxiques, que le foie ne parvient pas à détruire.

La respiration est à peu près normale ; elle s'accélère quand la destruction des globules et la fièvre sont extrêmes.

L'appareil digestif fournit des signes caractéristiques. Les animaux refusent les solides et les liquides. La langue est *fuligineuse*, la bouche brûlante, la salive rare; l'animal est affecté d'une *stomatite symptomatique*.

Au début, la muqueuse rectale est très rouge ; les *crottins* expulsés sont volumineux et recouverts de mucus ou de fausses membranes fibrineuses; puis ils sont rejetés avec difficulté et douleur; ils sont plus petits, plus secs et présentent toujours des particules alimentaires non digérées.

La *constipation* est remplacée par la *diarrhée* au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures; les crottins sont d'abord mous ; leur expulsion est suivie de l'écoulement d'un liquide verdâtre qui salit le périnée, la face interne des jambes et la queue. Enfin, les matières fécales deviennent de plus en plus fluides, l'animal s'épuise rapidement.

La *diarrhée* n'est pas un signe pathognomonique. Elle manque quand l'inflammation est localisée au duodénum et à l'intestin grêle : les liquides sont résorbés dans le cæcum, le gros côlon et le rectum ; elle est très prononcée quand l'inflammation s'est étendue au gros intestin (entéro-colite).

L'exploration de l'abdomen permet de localiser l'affection.

Par l'*inspection*, on remarque que le ventre est resserré et le flanc creux; il est distendu, un peu ballonné quelques heures après l'ingestion de quelques aliments ; l'animal est tourmenté par des *coliques intermittentes* et légères; il s'agite, piétine, gratte le sol, se couche en faisant entendre quelques *plaintes* et se relève après un décubitus de courte durée.

La *pression* du ventre est douloureuse, l'animal fait entendre des plaintes ou cherche à se soustraire à toute exploration; la corde du flanc est tendue et très résistante.

L'*auscultation* fait percevoir des *borborygmes* très

intenses qui sont parfois perceptibles à distance et qui s'accompagnent fréquemment de l'expulsion bruyante de gaz par l'anus ; ils dénoncent une exagération du péristaltisme intestinal ; ils sont le prélude de la diarrhée et parfois de l'obstruction intestinale.

Le cæcum, le gros côlon enflammés sont bientôt parésiés ou paralysés par la masse de matières alimentaires ingérées avant l'apparition de l'entérite.

Les *coliques* suivent toutes les oscillations des mouvements intestinaux : elles s'exagèrent considérablement dès que l'indigestion est déclarée ; quand l'obstruction intestinale est produite, les borborygmes cessent bientôt de se faire entendre.

L'*odorat* révèle la fétidité des gaz expulsés par l'anus, l'odeur aigrelette ou putride des matières fécales ; la bouche elle-même exhale une odeur fade, douceâtre, nauséabonde.

Les troubles intestinaux se répercutent dans tous les appareils organiques.

Les animaux sont mous, faibles, abattus ; ils marchent péniblement, lentement et vacillent même par suite de l'inanition et de l'auto-intoxication, augmentée encore par suite de la diminution de la sécrétion urinaire ; l'urine est rejetée en petite quantité; elle est rouge : épaisse, très foncée ; son poids spécifique est augmenté ; elle est très riche en phosphates, en indican et elle présente une réaction acide due à l'autophagie.

Marche et durée. — L'entérite aiguë évolue rapidement : elle se termine en huit à vingt jours par la *guérison*, la *mort* ou l'*état chronique*.

La *guérison* est la terminaison habituelle quand il ne survient pas de complications ; elle est confirmée par la disparition de la diarrhée, le retour de l'appétit, de la constipation et de la réaction alcaline de l'urine. La *convalescence* est souvent de longue durée.

La *mort* est annoncée par l'aggravation de tous les symp-

tômes et par une inappétence complète suivie d'un épuisement extrême.

Les animaux très maigres ont les flancs retroussés, les hypocondres saillants, les extrémités froides, la colonne vertébrale très raide ; ils se tiennent immobiles, les membres rassemblés ; ils se plaignent à la moindre pression du ventre et se couchent quand ils ne peuvent plus se tenir debout ; ils restent étendus, agitent les membres et meurent dans le *marasme* vers le vingtième jour.

Complications et localisations. — Cette terminaison résulte généralement de diverses complications :

Des *ulcérations intestinales* peuvent se produire et engendrer une dysenterie rapidement cachectisante. Un *engorgement* prononcé des quatre membres résulte de l'anémie, des toxines vaso-dilatatrices qui circulent dans le sang et de l'insuffisance rénale.

L'entérite peut se localiser exclusivement dans certaines régions du tube intestinal.

Les localisations au DUODÉNUM (*gastro-duodénite*) sont très rares chez le *cheval* ; mais l'inflammation peut prédominer dans cette portion de l'intestin (fig. 11). C'est surtout dans les *gastro-entérites* que le duodénum est intéressé ; le cholédoque participe à l'inflammation : il s'infecte par pénétration ascendante des microbes de l'intestin dans les canaux excréteurs de la bile.

Les toxines intestinales chariées par les ramifications de la veine porte adultèrent le foie d'emblée. Cette toxi-infection hépatique a une allure nettement typhique : elle a pour corollaires immédiats :

Teinte subictérique et fréquemment, albuminurie, deux témoins de la résorption intestinale et de l'intoxication sanguine ; un troisième ne tarde pas s'y ajouter : c'est la stupéfaction des malades.

L'*iléo-jéjunite* constitue la forme habituelle et classique de l'entérite aiguë et chronique.

Le CÔLON lui-même est quelquefois le siège de vérita-

bles localisations. Les principaux signes de l'inflammation du côlon sont les coliques et la diarrhée par suite du défaut de résorption du liquide intestinal (fig. 12).



Fig. 11. — Duodénite chronique (pièce du Professeur Ball).

Le RECTUM et la partie postérieure du côlon flottant enflammés, provoquent la voussure du dos, des efforts violents de défécation, avec plaintes, ténesme ; les crottins sont recouverts d'une grande quantité de mucus et sont parfois striés de sang (1).

(1) Voy. *Maladies du rectum*, in *Pathologie chirurgicale*.

2° **Entérite chronique.** — *Primitive* chez les animaux mal entretenus ou qui ont enduré beaucoup de privations, elle est généralement *secondaire* et symptomatique. Pris isolément, aucun de ses symptômes n'est pathognomonique et l'ensemble est lui-même peu caractéristique.



Fig. 12. — Épaississement et œdème de la muqueuse du côlon.

La bouche est sèche et fétide parce que l'animal ne mange pas, le ventre est levretté, le poil est piqué, la peau sèche, les muqueuses pâles, le corps amaigri par l'insuffisance de la nutrition. L'animal est mou au travail ; il est faible et sue au moindre exercice.

Toutes les descriptions classiques mentionnent un *appétit capricieux*, des *coliques* légères, intermittentes, du météorisme passager, des *borborygmes* intenses, des défécations fréquentes, de la *diarrhée* ou des alternatives de *constipation* et de *diarrhée*.

Mais ces symptômes, qui sont les plus précis, appartiennent aussi à la plupart des maladies chroniques du tube digestif et des organes contenus dans la cavité abdominale : foie, reins.

Pendant l'évolution de la maladie, l'urine a une réaction très variable qui suit toutes les oscillations de l'inanition ; alcaline quand l'animal mange encore, elle devient acide dès qu'il cesse de manger et renferme souvent de l'albumine.

Marche et terminaisons. — Dans l'état actuel de la science, on ne peut préciser la marche et la durée de l'entérite chronique ; son domaine est mal limité : on y fait rentrer trop d'altérations dissemblables.

Rarement les animaux atteints d'entérite chronique sont capables de continuer leur service ; plus rarement encore ils guérissent d'une manière complète et définitive,



Fig. 13. — Épuisement et marasme par inanition.

comme divers auteurs le prétendent. L'intestin, sclérosé, ne peut ni refaire ses glandes ni récupérer ses fonctions multiples. Les animaux peuvent vivre deux à trois ans quand ils sont laissés au repos le plus complet (fig. 13).

L'*épuisement*, le *marasme* et la *mort* sont la conséquence naturelle des altérations chroniques et générales de l'intestin. Quand ces lésions sont localisées, la nutrition peut encore s'effectuer, mais le sujet est très exposé aux indigestions par paralysie de l'anse intestinale altérée.

Diagnostic différentiel. — **1° Entérite aiguë**. — Les

coliques avec crottins coiffés, diarrhée, refus des solides et des liquides, différencient l'*entérite* de la *gastrite*.

La *congestion intestinale* est caractérisée par des coliques violentes, continues qui débutent d'emblée ; l'*indigestion intestinale* peut en être séparée par l'intensité du ballonnement, par l'attitude en chien assis que prennent les chevaux qui en sont affectés.

On peut la séparer des *entérites vermineuses* par le défaut d'expulsion de vers dans l'entérite catarrhale.

Les *entérites toxiques* ont aussi, nous le verrons plus loin, leur cachet particulier ; elles sont accompagnées de troubles nerveux, respiratoires et circulatoires, très prononcés par absorption du poison, de dysenterie, s'il y a destruction de la muqueuse intestinale.

Les *états typhiques* d'origine intestinale liés à une altération secondaire du foie sont fréquemment confondus avec la fièvre typhoïde.

Il en serait de même tous les jours chez l'homme, si la constatation du bacille d'Eberth dans les matières fécales ou le séro-diagnostic qui décèle sa présence ne différenciait nettement les entérites aiguës à forme typhoïde de la fièvre typhoïde. Rien n'autorise cette différenciation absolue chez les solipèdes. Ce sont les mêmes poisons ou des poisons analogues qui interviennent dans les deux cas. L'épidémicité fournit tout au plus un élément différentiel. Les entérites typhoïdes demeurent des maladies sporadiques individuelles, ou tout au plus des maladies d'écurie, leur dissémination est toujours très restreinte ; la fièvre typhoïde dont on parle tant et qu'on voit si rarement est la maladie à grande allure épidémique ; elle franchit toutes les frontières et se répand dans un continent. Telles sont les épidémies de 1813-1815, 1825-1827, 1872-1873, 1881-1883.

Si ces épidémies ont la même origine que les cas spontanés, sporadiques, il faut reconnaître que l'exaltation de la virulence des microbes saprogènes du tube digestif

expliquant cette contagiosité extrême peut s'opérer sans qu'il y ait le moindre parallélisme entre la virulence et l'activité pathogène, car les grandes épidémies de fièvre typhoïde ne se sont pas montrées plus meurtrières que les entérites à physionomie typhoïde. Ces *entérites* ne diffèrent des *entérites catarrhales* banales que par une intoxication plus prononcée et surtout par une participation du foie accusée par l'état ictérique des muqueuses. Cette teinte ictérique ou subictérique apparaît souvent dès les premiers jours et est surtout visible à la conjonctive.

2° **Entérite chronique**. — Le diagnostic de l'entérite chronique est toujours incertain.

L'irrégularité de l'appétit ne peut servir pour le diagnostic ; les *coliques*, les *borborygmes*, la *diarrhée*, qui sont les trois signes principaux, peuvent avoir une origine exclusivement nerveuse : ils sont fréquemment déterminés par le froid qui excite le système nerveux, exagère le péristaltisme intestinal et produit journellement tous les signes de l'entérite chronique sans engendrer probablement d'altérations anatomiques. Beaucoup de chevaux qui présentent, à la fin de l'automne, pendant un mois, deux mois et souvent davantage, une *diarrhée alimentaire*, intermittente, n'ont que des troubles nerveux qui se dissipent dès que le froid disparaît.

L'entérite chronique n'est certaine que lorsque ces divers symptômes ne peuvent être imputés ni à un trouble nerveux de l'intestin, ni à une altération des organes avoisinants.

Tous les autres symptômes sont insuffisants pour établir le diagnostic ; on confond très fréquemment l'entérite chronique avec les *tumeurs* et les *abcès*, surtout quand on n'a pas de renseignements bien circonstanciés sur le début et l'ancienneté de la maladie. L'entérite chronique est la marque de toutes les lésions persistantes du tube digestif (ulcérations, etc.) et de ses annexes (foie, ganglions mésentériques).

Traitement. — 1° Entérite aiguë. — Le traitement de l'*entérite aiguë légère* est très simple : il suffit de diminuer l'alimentation, de mettre les animaux au repos, de leur administrer des boissons mucilagineuses et un purgatif salin, sulfate de soude 100 à 150 grammes, pour obtenir une guérison rapide.

On fait bien d'y joindre un antiseptique du tube intestinal : le naphtol, le salol, le salicylate de bismuth sont tout indiqués. Les fèves et le bouillon de fèves suffisent pour arrêter la diarrhée quand elle est peu intense.

L'*entérite grave* réclame un traitement hygiénique et thérapeutique plus complet. Il faut maintenir les animaux dans des écuries où la *température* est de 10 à 15° et leur appliquer des couvertures plus ou moins chaudes suivant la saison, les mettre à la diète quand ils ne s'y mettent pas d'eux-mêmes.

Les aliments faciles à digérer (*barbotages tièdes*, *farineux*, additionnés de mucilage), rafraîchissent les animaux sans surcharger les viscères digestifs : il faut proscrire tous ceux qui sont capables d'entretenir ou de provoquer des fermentations intestinales comme les aliments altérés ou les fourrages de mauvaise qualité.

Moyens thérapeutiques. — Les MOYENS THÉRAPEUTIQUES consistent dans l'application sur la peau de divers médicaments dérivatifs ou émollients et dans l'administration de purgatifs, de constipants et d'antiseptiques.

DÉRIVATIFS. — Les *frictions générales de moutarde* diminuent fréquemment l'inflammation de l'intestin, rendent les animaux plus gais, élèvent leur température extérieure en congestionnant le tégument par action réflexe. L'essence de moutarde diluée au 1/10 dans la vaseline remplit la même indication. Ces agents ne peuvent être employés d'une manière permanente ; ils sont souvent trop actifs, de sorte que, dans la majorité des cas, il est préférable de recourir à des moyens moins énergiques.

Les *pansages* fréquents, les *massages*, les *frictions* à la

brosse secondent les effets des révulsifs ou les remplacent. A la place de la moutarde, on utilise fréquemment les frictions d'essence de térébenthine qui déterminent de la douleur, de légères coliques et irritent la peau. Ce médicament tourmente et fatigue les malades : ses vapeurs, rapidement absorbées, troublent les fonctions rénales et entravent l'expulsion des principes toxiques qui proviennent des fermentations anormales du tube digestif enflammé.

Émollients. — Les *émollients* tiennent une large place dans la thérapeutique de l'entérite. Ils sont utilisés sous forme de *boissons* ou de *lavements*.

Les boissons tièdes additionnées de poudre de réglisse, de gomme arabique, de guimauve sont très adoucissantes. Le mucilage de graine de lin additionné de crème de tartre, purgatif doux, de sel de nitre comme diurétique (10 à 20 gr.), est très efficace, quelle que soit la voie d'introduction.

Les *lavements* d'eau de riz et d'amidon mélangés, sont légèrement astringents et produisent de bons effets. On utilise en même temps les gargarismes et les breuvages acidulés pour exciter l'appétit.

Il ne faut jamais chercher à les faire avaler de force, afin de ne pas s'exposer à faire développer une *broncho-pneumonie gangreneuse*. Il faut choisir des médicaments non toxiques renfermant des substances appétées par les animaux.

Les *gargarismes* et *breuvages* composés de :

Eau d'orge	1	litre.
Décoction de graine de lin	1	—
Vinaigre	200	grammes.
Crésyl	20	—
Mélasse	500	—

remplissent ces conditions.

Purgatifs. — Le sulfate de soude ou de magnésie (200 à 250 gr.), dissous dans une décoction de graine de lin, peuvent être utilisés trois à quatre jours de suite sans irriter l'intestin ; l'émétique à la dose de 15 à 20 grammes par

jour, pendant quatre à cinq jours, ne doit être employé que chez les animaux vigoureux, car c'est un altérant assez actif ; le calomel (3 à 6 gr.) agit à la fois comme purgatif et antiseptique ; c'est, de plus, un excellent cholagogue qui, grâce à cette action, rétablit les fonctions digestives. L'huile de croton (10 à 15 gouttes) mélangée à 150 grammes d'huile de ricin absorbées par le tube digestif, sont d'excellents purgatifs, mais ils sont difficiles à administrer. Quand les animaux ne veulent rien prendre, il faut recourir à la sonde stomacale ou, de préférence, à l'obturateur buccal de Salesse ou à la médication hypodermique.

La pilocarpine, à la dose de 13 à 15 centigrammes, injectée sous la peau, combat la constipation et amène l'expulsion de produits muqueux plus ou moins putréfiés renfermés dans l'intestin. On peut utiliser l'*ésérine* ou l'*éséridine* et la *pilocarpine* mélangées si la constipation est opiniâtre.

CONSTIPANTS. — Le sulfate de soude à faible dose (40 à 50 grammes par jour), le bismuth à la dose de 15 à 20 grammes par jour, les fèves, l'avoine, la farine torréfiée, sont avantageusement employés. La formule suivante est recommandée :

Décoction de feuilles de ronce..............	10 litres.
Alun cristallisé..........................	50 grammes.
Borate de soude..........................	50 —

On ajoute une petite quantité d'amidon et de farine d'orge pour exciter les animaux à boire. Le quinquina et la gentiane unis au peroxyde de fer et à l'hydrochlorate d'ammoniaque dans les proportions suivantes (Delafond) :

Poudre de quinquina rouge...............	125 grammes.
Poudre de gentiane......................	125 —
Peroxyde de fer.........................	64 —
Hydrochlorate d'ammoniaque............	54 —

à la dose de 15 à 20 grammes par jour pour le cheval, ont un rôle tonique et constipant.

On peut remplacer, dans ce mélange, la poudre de

quinquina par la poudre de tan à dose égale. On a conseillé aussi le tanin à la dose de 5 grammes. le sulfate de fer et l'alun (10 gr.), l'opium à la dose de 20 à 25 grammes.

Contre la diarrhée, la formule suivante :

Teinture d'opium... :	20 à 30 grammes.
Eau mucilagineuse	1 litre.
Crème de tartre	40 grammes.

En plusieurs fois et renouveler jusqu'à cessation.

Ces électuaires produisent de bons effets.

Carbonate de chaux	15 grammes.
Poudre de cachou	50 —

Antiseptiques. — Le calomel à faible dose, l'hyposulfite de soude (150 gr.), la naphtaline à la dose de 15 à 20 grammes, le salicylate de bismuth. 8 grammes par jour ; le naphtol pulvérisé. 15 grammes par jour : le benzonaphtol. le salol. le salicylate de bismuth. le calomel, le peroxyde de magnésium. le bleu de méthylène sont d'excellents antiseptiques intestinaux.

La *levure de bière* est microbicide : elle favorise le péristaltisme intestinal, atténue les toxines, augmente la proportion des phagocytes.

Pour exciter l'appétit, opérer le désinfection du tube intestinal, favoriser la destruction des microbes qui passent dans le sang et qui menacent d'altérer le rein, nous préconisons l'électuaire suivant :

Poudre de quinquina	40 grammes.
Crésyl	28 —
Diaphtol	10 —
Salol	8 —
Poudre de cannelle	38 —
Miel	Q. S.

On conseille les carbonates alcalins et surtout le bicarbonate de soude à la dose de 25 à 30 grammes par jour pour favoriser l'évacuation des matières non digérées qui sont en voie de putréfation et qui sont une cause d'intoxi-

cation. Ces derniers agents stimulent en même temps les sécrétions biliaire et urinaire.

Le *régime* doit être l'objet d'une surveillance continuelle; il faut donner aux animaux des aliments de facile digestion et sous le plus petit volume. concasser tous les grains; administrer un peu de vert quand la constipation persiste et des aliments relativement secs quand la diarrhée tend à devenir chronique; l'abus des purgatifs comme des constipants entretient l'irritation intestinale.

2° **Entérite chronique.** — Un régime approprié est l'indication la plus essentielle à remplir dans le traitement de l'entérite chronique. Il faut choisir des aliments nutritifs et de facile digestion; avoine, orge, seigle, concassés, cuits ou trempés dans l'eau pendant douze heures, *mashes* composés d'avoine, d'orge et de graine de lin, produits sucrés, foin naturel de bonne qualité.

Les aliments très nutritifs occupent un petit volume. préviennent les indigestions et les coliques: les fourrages verts luttent avec succès contre la constipation sans irriter le tube digestif; les fèves ont fréquemment raison des diarrhées les plus persistantes. Il faut faire manger les animaux souvent et peu à la fois.

Quand l'appétit fait totalement défaut, il faut l'exciter à l'aide des stomachiques, d'électuaires de poudre de réglisse, de gentiane, d'essence de térébenthine, de miel d'aliments sucrés ou salés et de tous les agents qui renferment des toniques analeptiques.

La formule suivante est celle que nous préconisons :

Poudre de quinquina	30	grammes.
Poudre de gentiane	30	—
Carbonate de fer	5	—
Noix vomique pulvérisée	6	—
Chlorure de sodium	30	—
Créoline	15	—
Mélasse	Q. S.	

Cette médication peut être reprise toutes les fois que l'inappétence devient trop absolue.

Quand les animaux maigrissent considérablement, il faut recourir au thé de foin, au lait, aux liquides farineux, au bouillon de viande de cheval, aux lavements nutritifs.

Thé de foin (foin ou graine de foin)........	2 kilos.
Eau	5 à 10 litres.
Bouillon concentré de viande de cheval.....	2 litres.
Lait	4 —

Un litre de ce mélange toutes les heures.

En même temps, il faut niveler les dents qui empêchent souvent les animaux de manger.

Les indications thérapeutiques sont exclusivement symptomatiques.

La *constipation* est combattue par le régime du vert, les barbotages additionnés de 150 grammes de sulfate de soude ou de magnésie, le bicarbonate de soude, les lavements excitants d'eau salée, de savon, de glycérine à la dose de 5 à 10 grammes.

La *diarrhée* peut être arrêtée par l'emploi des astringents (alun, tanin, nitrate d'argent à la dose de 2 gr., sous-nitrate de bismuth, 15 gr., sulfate de fer), par des décoctions d'écorce de saule, de chêne, et de préférence à l'aide des opiacés, et de la potion blanche de Sydenham.

On peut réunir la plupart de ces agents dans une formule :

Écorce de chêne pulvérisée................	60 grammes.
Alun cristallisé..........................	5 —
Camphre...................................	2 —
Eau.......................................	2 litres.

On utilise, de temps en temps, des substances moins actives et plus antiseptiques comme le charbon de peuplier finement pulvérisé, 100 grammes, et le sous-nitrate de bismuth, 12 grammes.

On a préconisé la créosote (3 à 6 gr.), le salol, le naphtol, la naphtaline à la dose de 10 à 15 grammes par jour, le camphre, 8 à 10 grammes, l'extrait aqueux de belladone, 2 à 3 grammes, le bicarbonate de soude, 15 à

20 grammes, le peroxyde de magnésium. Ces divers agents sont fréquemment inefficaces.

La diarrhée persistante est combattue par la préparation suivante :

Carbonate de fer........................	15 grammes.
Eau de chaux...........................	50 —
Alun..................................	5 —
Poudre d'écorce de chêne...............	30 —
Farine et eau..........................	Q. S.

qui agit comme absorbant et antiseptique.

II. — BOVIDÉS.

Classification. — Les entérites microbiennes du *bœuf* sont dépourvues d'unité : elles présentent une évolution clinique très variable subordonnée à l'intensité et au siège de ces inflammations dans les divers segments du tube digestif (fig. 14).

Pour la facilité de la description, nous rattacherons les formes aiguës à trois types bien distincts par leur étiologie, leurs symptômes et leurs lésions : l'*entérite vulgaire ou catarrhale*, l'*entérite dysentérique ou pseudo-typhus* ; l'*entérite muco-membraneuse* qui est chez les ruminants la forme la plus caractéristique de toutes et l'*entérite chronique pseudo-tuberculeuse* qui mérite une description spéciale.

A. — ENTÉRITE CATARRHALE.

Étiologie et pathogénie. — Les microbes de l'intestin sont moins abondants chez les ruminants adultes que chez les autres animaux ; les premiers réservoirs digestifs en retiennent le plus grand nombre. La caillette est quelquefois même stérile. Dans la partie moyenne de l'intestin grêle, les microbes, dilués par les sucs digestifs, sont habituellement moins nombreux encore que dans la caillette ; leur somme se relève dans le gros intestin ; elle devient encore

plus élevée dans le cæcum et le rectum sans atteindre le chiffre observé dans la panse.

Ces microbes sont les uns obligatoires comme le *bacterium coli* et de nombreuses formes *paracolibacillaires* qui établissent toutes les transitions entre le *bacillus coli commune* et les *bactéries ovoïdes*; les autres sont *facultatifs*



Fig. 14. — Iléon. Vache. L'intestin grêle montre nettement, en haut, la couche glandulaire (glandes de Lieberkühn) et une desquamation épithéliale. Au-dessous, le chorion conjonctivo-vasculaire montre, vers la gauche, l'extrémité d'une plaque de Peyer. En bas de la figure, la tunique musculaire apparaît avec ses fibres musculaires lisses.

(cocci, formes sporulées diverses, bactéries du sol, agents de la putréfaction). La plupart de ces derniers traversent tout le tube digestif sans s'y développer (Ankersmit) (1).

Les conditions susceptibles d'acclimater microbes obligatoires et microbes facultatifs sont toutes celles qui

(1) Ankersmit, Sur les bactéries du tube digestif du bœuf (*Revue générale*, 15 août 1906).

influencent les sécrétions, la motricité, la circulation du tube digestif; toutes celles qui déterminent des arrêts passagers ou durables dans la marche des matières alimentaires; toutes celles qui entament l'épithélium protecteur. Autant de causes d'ensemencements microbiens, autant de causes d'entérites.

Les *refroidissements* avec leurs sources si multiples et si variées : variations de température du printemps, de l'automne, sudations pendant les chaleurs de l'été, transports en chemins de fer, aliments couverts de gelée ou de givre, boissons trop froides, troublent la motricité, la circulation et les sécrétions de tout le tube digestif.

Les *fourrages vasés*, altérés par des *moisissures*, des *champignons* et des microbes, les eaux de mares, exagèrent les causes naturelles d'infection en amenant une plus grande quantité d'agents infectants et irritants. Or la quantité joue, comme on le sait, un rôle capital dans l'éclosion des maladies d'origine saprophytique; c'est le nombre qui rompt l'équilibre qui assurait la santé et fait pencher la balance vers la morbidité.

Les *aliments nouveaux* indigestes (plantes ligneuses couvertes de sable, de gravier), de provenance et de nature très variables, comme les sarclures des jardins, ne sont pathogènes que parce qu'ils renferment, en grande abondance, les germes du sol.

Tous les *aliments* ou tous les *produits irritants*, trop acides, trop alcalins, ou riches en sels toxiques ou en toxines issues de fermentations anormales préparent le terrain à l'infection secondaire soit en nécrosant l'épithélium protecteur, soit en enrayant le phagocytisme, soit en intoxiquant l'organisme et en paralysant ainsi tous les moyens de défense.

Le *surmenage* est aujourd'hui une cause peu agissante chez les ruminants : les facilités de transport par terre et par eau ont permis de supprimer presque partout les longs charrois.

Symptômes. — 1° Forme légère. — *L'entérite*, même légère, débute par un peu de fièvre : l'animal est mou, déprimé, le poil est piqué, les muqueuses sont injectées, le mufle est moins humide, la bouche est chaude et sèche. La colonne vertébrale est un peu voussée, les oreilles sont tombantes, les yeux sont larmoyants.

Le tube digestif présente quelques symptômes significatifs ; les autres appareils fournissent des symptômes *secondaires* sans importance diagnostique.

Le sujet mange et rumine, mais il saisit les aliments avec une grande lenteur ; la soif est intense ; la constipation est fréquente ; de nombreux borborygmes sont perçus ; la pression du ventre du côté droit dénote souvent une sensibilité anormale ; les excréments rejetés sont durs, moulés, luisants et recouverts de mucus. Ces troubles peuvent se dissiper au bout de quatre à cinq jours : c'est l'*entérite simple*.

2° Forme grave. — Son début est annoncé par une élévation de la température qui varie de 39° à 40° tout au plus avec sécheresse du mufle, chaleur et refroidissement alternatifs des cornes, frissons ou tremblements plus ou moins accusés.

A ces signes s'allient un ensemble de troubles digestifs, caractéristiques : inappétence, sécheresse de la bouche, suppression ou irrégularité de la rumination, plaintes plus ou moins prononcées, coliques légères, sourdes, intermittentes avec météorisation du flanc droit, c'est-à-dire de la région occupée par l'intestin. Parfois, on peut constater de ce côté un gonflement intermittent déterminé par la distension du cæcum. Les borborygmes sont rares, la défécation est nulle, la constipation prononcée.

Les premiers efforts expulsifs amènent l'évacuation de quelques crottins bien moulés, accumulés dans les dernières parties du tube digestif ; puis, des mucosités blanches ou jaunes et élastiques sont rejetées. Les efforts expulsifs peuvent continuer, mais l'anus se resserre de plus en

plus. Crottins et mucus ne sont plus rejetés et l'animal ne peut plus recevoir de lavements. La partie visible de la muqueuse rectale est injectée, tuméfiée, enflammée. Exceptionnellement, la diarrhée succède à la constipation, elle est ordinairement un signe de bon augure qui précède la guérison définitive.

Les matières expulsées renferment des particules alimentaires non digérées.

Le côté gauche de l'abdomen ne présente aucune modification de volume ou de sensibilité ; le côté droit est au contraire plus ou moins douloureux ; la palpation fait réagir l'animal ; la pression exercée sur le ventre avec le poing ou le genou provoque des mouvements de défense. L'exploration rectale peut mettre cette douleur en évidence et compléter les résultats obtenus par la palpation de manière à permettre de localiser l'inflammation à l'intestin grêle, au cæcum ou au gros intestin.

Marche. Durée. Terminaison. — L'entérite aiguë *légère* guérit promptement ; l'appétit et la rumination renaissent, la constipation se dissipe : la sécrétion lactée se rétablit, l'animal récupère son état normal.

L'*entérite aiguë grave* est accompagnée de constipation opiniâtre et parfois de coliques violentes.

L'animal n'expulse plus ni excréments, ni mucosités ; l'anus est resserré ; le rectum douloureux ne peut plus recevoir de lavements ; l'urine est rare, rouge, acide ; la bouche exhale souvent une odeur fétide stercorale ; il offre des éructations fétides ; la colonne vertébrale est voussée en contre-haut et parfois d'une sensibilité extrême ; la fièvre est intense pendant sept à huit jours, quelquefois davantage, le regard exprime la souffrance ; les oreilles sont pendantes, les yeux s'encavent rapidement, le poil est piqué, la respiration plaintive et gémissante.

Les mouvements du sujet sont lents, pénibles dès le début. L'animal tend ensuite à rester presque continuellement couché sur le côté gauche ; si on l'oblige à se lever,

on constate qu'il n'effectue pas de mouvements de pandiculation : la démarche est chancelante, embarrassée ; les membres postérieurs s'entravent. La faiblesse augmente sous l'influence de la fièvre et de l'inappétence : le décubitus devient continuel, le sujet laisse reposer la tête sur la litière et manifeste une prostration extrême.

La durée de cette inflammation varie de quinze à vingt jours : elle se termine par la résolution, par la mort ou par le passage à l'état chronique.

1° Résolution. — Une *diarrhée* boueuse liquide, noirâtre et fétide très abondante constitue généralement une crise évacuatrice. Avec son apparition coïncident la diminution de la fièvre, le réveil de l'appétit, le rétablissement de la rumination et le relèvement du pouls, qui devient moins fréquent. En même temps, la météorisation disparaît, les animaux sont plus gais, la marche plus assurée, les yeux plus brillants ; ils exécutent chaque fois, en se levant, des mouvements de pandiculation.

2° Mort. — La mort peut survenir du quatrième au dixième jour par intoxication, par infection générale et quelquefois par hémorragie intestinale. Plus tard, ils peuvent mourir d'épuisement, d'inanition.

Anatomie pathologique. — L'intestin grêle est le siège principal, sinon exclusif des altérations inflammatoires qui sont presque toujours limitées à une ou plusieurs anses, rarement au cæcum.

Le contenu du tractus enflammé est séreux, transparent ou grisâtre, rougeâtre, muqueux, purulent ou sanguinolent. La muqueuse est injectée, pointillée, étoilée, arborisée ou tachetée de rouge.

La surface est irrégulière, épaissie, boursouflée, infiltrée de liquides, ramollie, friable, se détachant facilement des parties sous-jacentes ou se réduisant en bouillie par la pression.

L'*épithélium* est souvent desquamé sur une vaste surface : les *villosités* sont tuméfiées, érigées et en partie détruites :

celles-ci forment de petits points noirâtres très rapprochés, gros comme des têtes d'épingle, de sorte qu'on



Fig. 15. — Duodénum. Vache. — La couche glandulaire en haut de la figure est en voie de desquamation et mélangée à un mucus abondant. Sous la *muscularis mucosæ*, le chorion apparait avec quelques vaisseaux sanguins. En dessous, la tunique musculaire montre ses deux assises de fibres lisses.

n'aperçoit plus le velouté qu'elles forment ordinairement quand on agite dans l'eau une portion de la muqueuse (fig. 15).

Les *follicules solitaires* et agminés sont hypertrophiés, saillants, entourés d'une zone congestionnée. Il est très rare de les trouver abcédés ou ulcérés dans l'entérite catarrhale. Les plaques de Peyer sont souvent ramollies et partiellement détruites.

Le *tissu cellulaire* sous-muqueux est injecté, infiltré de sérosité ; l'infiltration représente, par places, une couche gélatiniforme qui soulève la muqueuse et la détache des parties sous-jacentes.

On peut rencontrer en outre les lésions caractéristiques de l'inflammation catarrhale du *rumen*, du *feuillet* et de la *caillette*. Les *ganglions mésentériques* sont tuméfiés et infiltrés.

Diagnostic différentiel. — L'ENTÉRITE AIGUE CATARRHALE est caractérisée par des coliques légères, ou peu intenses, mais intermittentes, par une constipation opiniâtre suivie parfois de diarrhée. Il est impossible de reconnaître la portion du tube digestif qui présente l'inflammation la plus vive.

La *congestion intestinale* s'en différencie par l'intensité des coliques ; l'*entérite hémorragique* par la diarrhée sanguinolente qui l'accompagne ; les *intoxications* d'origine végétale s'en distinguent par les troubles nerveux qui s'associent d'emblée aux troubles digestifs.

Traitement. — Le traitement comporte des *moyens hygiéniques* et des *moyens thérapeutiques*.

1° MOYENS HYGIÉNIQUES. — Un *régime* sévère est indispensable ; les boissons farineuses, les boissons adoucissantes et salées, administrées à la bouteille par petites gorgées calment la soif et favorisent le retour de la rumination.

Les fourrages verts, ou quelques poignées d'aliments choisis parmi ceux que les animaux appètent le plus, excitent les mouvements du tube digestif, permettent au rumen de se débarrasser des matières alimentaires et préviennent les indigestions. Quand l'anorexie est complète, on administre du petit-lait et des liquides farineux.

Les *frictions sèches* de la peau, les frictions irritantes d'essence de térébenthine sur les membres calment fréquemment les douleurs abdominales en réveillant les contractions du tube gastro-intestinal ; le *massage* du rumen à travers le flanc gauche favorise l'évacuation des gaz : les *lavements* mucilagineux, les lavements d'eau de savon entretiennent la vacuité du rectum.

2° Moyens thérapeutiques. — Les moyens thérapeutiques remplissent les indications symptomatiques.

La douleur intestinale, les coliques sont amendées ou guéries par la promenade au pas qui excite le péristaltisme intestinal et par l'administration d'huile d'olives (500 grammes) et de laudanum. à la dose de 30 grammes dans deux litres d'eau froide.

Ces médicaments, comme tous ceux qu'òn fait absorber aux ruminants par la bouche, ont l'inconvénient de tomber dans la panse, d'y séjourner pendant un temps prolongé. de s'y accumuler ou de s'y délayer et de ne produire aucun résultat sur l'ensemble de l'organisme. Il n'est pas, en effet, absolument établi que les liquides. même pris par petites gorgées. passent toujours directement dans la caillette. Dès lors, les calmants ou les analgésiques dont l'action doit être immédiate ne peuvent être rationnellement administrés que par la voie rectale ou la voie hypodermique.

Les *lavements* laudanisés et belladonés atténuent les manifestations des coliques. Les *injections sous-cutanées* de morphine excitent le bœuf au lieu de le calmer (Guinard) ; il est préférable d'employer l'atropine à la dose de 3 à 15 centigrammes.

Les lavements de chloral (60 grammes) ou de la solution suivante remplissent cette indication :

Laudanum de Sydenham................	30 grammes.
Extrait de belladone....................	2 à 6 —
Décoction de feuilles de mauve.........	2 litres.

La constipation est combattue par les purgatifs (sulfate

de soude ou de magnésie à la dose de 200 à 600 grammes qu'on fait dissoudre dans une décoction mucilagineuse).

L'*huile de ricin* à la dose d'un litre chez les grands ruminants, est le purgatif le moins dangereux et le plus efficace ; il facilite le glissement des matières alimentaires et ne détermine pas de contractions intestinales trop énergiques.

Les *lavements* d'eau froide, d'eau salée, d'essence de térébenthine (5 centilitres par lavement), les lavements mucilagineux employés concurremment, facilitent l'action des purgatifs. A titre de lavement purgatif, on peut employer :

Feuilles de séné........................	250 grammes.
Sulfate de soude........................	250 —
Eau bouillante...........................	5 litres.

La PARÉSIE du tube digestif est surmontée par l'administration d'acide chlorhydrique à la dose de 6 à 12 grammes dans un litre d'eau, de vinaigre, de petit-lait qui remplacent la sécrétion gastrique et stimulent l'activité gastro-intestinale.

Les alcaloïdes, comme la vératrine à la dose de 10 à 12 centigrammes, en injection sous-cutanée, le sulfate d'ésérine à la dose de 10 centigrammes sous la peau, agissent plus énergiquement sur la motricité intestinale : ils font disparaître la constipation et l'inertie intestinale ; ils remplissent ainsi les principales indications, mais leur action est très éphémère.

Les FERMENTATIONS GASTRO-INTESTINALES anormales sont combattues par tous les purgatifs qui précèdent et par les antiseptiques locaux. Il faut choisir les moins irritants et ceux dont le pouvoir toxique est le plus faible. Le crésyl à la dose de 15 à 30 grammes dans une solution mucilagineuse, le salol à la dose de 15 à 30 grammes, le camphre, la poudre de cannelle à la dose de 40 grammes, le bétol (composé d'acide salicylique et de naphtol) à la dose de 15 à 30 grammes, le diaphtol à la même dose sont

administrés en électuaires et sont de bons antiseptiques du tube digestif.

Après l'évacuation du contenu intestinal, il faut *exciter l'appétit* à l'aide d'électuaires composés de poudre de gentiane, de poudre de réglisse, de genièvre, d'essence de térébenthine ou de rhizome d'acore.

Nous recommandons l'électuaire suivant :

Poudre de gentiane	60	grammes.
Poudre de noix vomique	8	—
Poudre d'ipéca	30	—
Poudre de rhubarbe	10	—
Crésyl	30	—
Miel ou mélasse	Q. S.	

On y trouve des excitants de l'appétit comme la gentiane et la noix vomique, des toniques, comme la rhubarbe, un purgatif léger, l'ipéca, un désinfectant, le crésyl.

Si la diarrhée tend à persister, le sous-nitrate de bismuth est particulièrement efficace.

Consécutivement, il faut surveiller le régime et multiplier les soins hygiéniques. La nourriture doit se composer de boissons blanches, d'aliments cuits et de fourrages de bonne qualité ; en outre, on ne doit exiger des animaux qu'un travail modéré.

B. — DYSENTERIE.

Définition. — On désigne sous le nom de *dysenterie*, de *pseudo-typhus*, de *gastro-entérite dysentérique*, ou d'*entérite hémorragique* une maladie aiguë, microbienne, enzootique ou épizootique, caractérisée *cliniquement* par une diarrhée profuse avec expulsion de matières sanguinolentes, et *anatomiquement* par l'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale ramollie et ulcérée.

Historique. — Longtemps regardée comme une forme sporadique de la peste bovine, elle en a été nettement dif-

férenciée par Waldinger, Zundel, Gerlach, Bouley et Reynal.

Depuis, les observations de Robcis, de Cagny, de Ponceau, ont fait ressortir la gravité de cette dysenterie infectieuse.

Chaussé (1) a relaté à son tour une *endémie* d'entérite hémorragique aiguë qui, en trois mois, a fait périr neuf animaux sur dix-sept composant l'étable. De pareils faits ne sont pas très rares ; beaucoup n'ont jamais été publiés (2).

Étiologie et pathogénie. — Causes prédisposantes. — L'entérite dysentérique atteint surtout les animaux soumis à une *mauvaise hygiène*. C'est ainsi qu'on peut l'observer dans les camps d'approvisionnement, dans les villes assiégées, dans les transports maritimes où les animaux sont entassés dans un espace trop étroit et soumis à des privations de toutes sortes. Les convois de bestiaux que les bateaux débarquent à Marseille sont quelquefois décimés par cette maladie qui demeure confinée dans les lieux où elle prend naissance (3).

Les *marches* et les *contre-marches* auxquelles sont astreints les troupeaux de bœufs qui suivent les armées en campagne ne tardent pas à provoquer cette dysenterie.

On la voit sévir avec intensité dans tous les pays sur les animaux formant les parcs d'approvisionnement.

Les changements brusques de pays, d'altitude, de température, l'alimentation défectueuse, le foin dégelé, avarié, les betteraves gelées, etc., exercent aussi une action prédisposante.

Cause déterminante. — Le développement simultané ou successif de la dysenterie chez la plupart des animaux d'une étable — en dehors de toute influence toxique — atteste sa nature infectieuse.

Cette maladie ne frappe pas tous les sujets au même moment ; les cas se succèdent à quelques jours d'intervalle

(1) Chaussé, *Recueil de méd. vét.*, 1905, p. 789.

(2) Schiel, Deux cas d'entérite spécifique chez les bovidés (*Berliner Thierarzt. Wochensch.*, 1906).

(3) Zundel rapporte qu'au siège de Belfort (1870-1871), la plus grande partie du bétail de la garnison périt de cette maladie.

sans aucune régularité ; mais revêt généralement une allure *endémique*.

On ignore encore la cause véritable de cette maladie ; on a vainement tenté de l'inoculer.

Symptômes. — Le début est brusque, soudain, solennel comme celui de toutes les entérites graves : on constate des *frissons* dans les muscles rotuliens et olécraniens, de la tristesse, de l'abattement, de la fièvre ; la température



Fig. 16. — Efforts expulsifs qu'effectue une vache affectée d'entérite dysentérique.

dépasse souvent 40°, elle atteint rarement 41°, et cette hyperthermie se produit graduellement. Le mufle est sec, l'appétit nul et la rumination suspendue ; la bouche, sèche au début, devient quelquefois baveuse dans la suite.

La *constipation* opiniâtre s'accompagne de ténesme violent ; les animaux se campent et ne parviennent à expulser quelques excréments, très durs, qu'après des efforts soutenus, douloureux et des plaintes répétées pouvant déterminer parfois la tuméfaction de la muqueuse anale

et le *prolapsus rectal* (fig. 16). Cette première période manque quelquefois, et la maladie débute alors par la *diarrhée dysentérique* profuse et très fétide. Les matières expulsées salissent le périnée, la face interne des cuisses ; les fesses, les jarrets se dépilent sous l'action irritante de ces matières. Celles-ci ne tardent pas à s'épaissir par l'adjonction de glaires, comme au début de l'*entérite couenneuse* ; on aperçoit alors des stries sanguines ou du sang en nature coagulé.

Certains auteurs ont observé des exsudats fibrineux et même des lambeaux de muqueuse, mais il est probable qu'ils ont confondu ces altérations avec des caillots décolorés ou des amas de mucus.

Le sang épanché, dans le tube digestif, est rejeté en caillots associés aux matières diarrhéiques ; il présente une coloration foncée, mais il rougit souvent au contact de l'air. Ce rejet de matières sanguinolentes est irrégulier ; le sang et les matières exsudées peuvent s'accumuler dans le tube digestif pour être expulsés brusquement vingt-quatre heures après sous forme de fusées. Quelquefois les caillots fibrineux sont si abondants qu'ils obstruent l'intestin ; ils sont finalement expulsés sous la forme de boudins blancs.

Les poils sont piqués, la peau est froide, le mufle sec, les yeux éteints, vitreux et enfoncés dans les orbites.

La *dyspnée* est intense et proportionnelle à l'accélération du pouls qui est toujours très fréquent. La congestion des muqueuses n'est pas constante ; on rencontre quelquefois à leur surface de petites pétéchies et des *ulcérations* des gencives et de la face interne des lèvres.

Les animaux sont en proie à des *douleurs intestinales* sourdes ou très *aiguës*, avec rémissions de durée variable pendant lesquelles l'animal demeure couché en décubitus latéral complet.

La *palpation* abdominale est douloureuse et l'exploration du flanc droit révèle une *fluctuation* prononcée due à la présence d'une quantité excessive de liquide dans l'intestin.

Bientôt les muqueuses sont très décolorées, exsangues; le sujet paraît saigné entièrement ; il marche difficilement et manifeste une soif ardente.

Les malades maigrissent et fondent pour ainsi dire à vue d'œil, ils sont bientôt complètement épuisés.

Marche. — Cette infection intestinale a une marche plus ou moins rapide suivant l'intensité des hémorragies ; tantôt l'animal tombe et expire en deux à cinq jours ; tantôt son évolution se poursuit pendant deux semaines ou même davantage : les animaux tombent progressivement dans le *collapsus*; ils demeurent étendus complètement sur la litière, indifférents à tout ce qui les entoure.

Les cavités orbitaires se remplissent d'un mucus grisâtre, odorant ; le pouls devient misérable et la *mort* arrive dans le *coma* au bout de trois à cinq jours en moyenne, exceptionnellement du septième au dixième jour.

La RÉSOLUTION termine la maladie quand celle-ci est bénigne ; l'appétit revient, la fièvre s'amende, mais la *convalescence* se prolonge pendant deux ou trois semaines : certains sujets, peu atteints, se remettent au bout de deux ou trois jours.

Les *rechutes* ne sont pas rares ; les malades qu'on croyait en voie de guérison succombent en quelques jours à une hémorragie inattendue (1).

Anatomie pathologique. — Les cadavres des animaux

(1) Wedernikow a observé une diarrhée épizootique des *chameaux* dans les plaines de Kirgio, sur les bords de la mer Caspienne.

Dans une première période, qui dure du premier au vingtième jour, la diarrhée n'est pas très forte ; les excréments sont mous, verdâtres, la soif est augmentée, une amélioration qui dure jusqu'à six semaines se produit, puis survient la deuxième période qui dure neuf jours, elle est caractérisée par une forte diarrhée, les excréments sont liquides, gris, verdâtres ; il y a un écoulement purulent des conjonctives, température 40°, soif ardente, tête rejetée en arrière, une nouvelle amélioration se produit ; elle dure deux semaines environ ; la troisième période, d'une durée de cinq jours, est marquée par des évacuations *hémorragiques*, fétides, les conjonctives sont purulentes, température 37° ; coma, mort. A l'autopsie, gastro-entérite et hyperhémie des centres nerveux.

morts de dysenterie se putréfient rapidement ; les germes infectieux de l'intestin, dépouillé de son épithélium, se répandent dans le sang du vivant de l'animal et provoquent sa *décomposition* hâtive.

La BOUCHE est parfois le siège d'*exulcérations* nombreuses, surtout au niveau des gencives, du bourrelet et de la partie libre de la langue. La muqueuse buccale présente une coloration rouge vif ; l'épithélium s'enlève par plaques.

Le PHARYNX, le LARYNX et l'ŒSOPHAGE sont congestionnés. L'INTESTIN présente les principales lésions. Des caillots sanguins font souvent adhérer des anses intestinales.

L'épiploon, le mésentère sont couverts de pétéchies. Les feuillets séreux du mésentère sont séparés par un œdème jaunâtre abondant qui exagère leur épaisseur principalement près des anses intestinales et de l'insertion sous-lombaire. La cavité abdominale est quelquefois remplie de sang.

De nombreux vaisseaux intestinaux rupturés ont laissé exsuder du sang en nature qui, mélangé aux matières contenues dans l'intestin, forme un produit noirâtre, liquide, d'odeur infecte.

La *muqueuse intestinale*, lavée, accuse de nombreuses ulcérations de 1 à 3 millimètres de diamètre, à fond hémorragique, peu profondes : elles existent sur toute l'étendue de l'intestin grêle et du gros intestin. Çà et là, on rencontre de véritables escarres en voie d'élimination (fig. 17). Le tissu conjonctif sous-muqueux et la musculeuse sont infiltrés de leucocytes et de microbes qui prennent le Gram.

Les *ganglions mésentériques* sont infiltrés de sérosité hémorragique ; le tissu conjonctif environnant est également œdématié.

La cavité abdominale renferme une certaine quantité de liquide séreux, jaune ou coloré par le sang.

Le FOIE est hypertrophié et friable, de couleur jaune et

son aspect granuleux est beaucoup plus apparent qu'à l'état physiologique.

La RATE est volumineuse, tuméfiée, gorgée de sang noir.



Fig. 17. — Ulcérations intestinales non spécifiques d'origine dysentérique.

Les REINS sont entourés de caillots énormes, le sang a quelquefois même infiltré l'ilio-spinal et les psoas.

Le tissu rénal propre est congestionné ; la surface est parfois marbrée, bosselée ; au microscope, on reconnait de la néphrite interstitielle ; les glomérules sont petits,

ratatinés : l'épithélium des tubes est altéré, les noyaux y sont répartis inégalement (Chaussé).

Diagnostic. — Le rejet de sang par les animaux malades, la tendance qu'a la maladie à se propager font reconnaître la *dysenterie épizootique, la fièvre charbonneuse.*

On peut la confondre avec la *peste bovine*, la *coccidiose* et les *gastro-entérites toxiques.*

La PESTE BOVINE s'en différencie par la rapidité de son extension ; elle ne respecte aucun animal : c'est le fléau d'une contrée, d'un pays ; la *dysenterie épizootique* procède par bouffées ; elle cesse dès qu'on supprime les conditions antihygiéniques qui l'ont déterminée ou ne fait qu'un petit nombre de victimes. Elle débute par une fièvre qui augmente graduellement d'intensité : ce symptôme présente d'emblée son maximum d'acuité dans la *peste bovine.*

Quand on est en présence d'un premier cas de peste bovine, les signes distinctifs de cette maladie et du *pseudo-typhus* sont si fugaces que Dieckerhoff déclare lui même que la différenciation est souvent impossible. Dans la *peste bovine*, l'épithélium buccal s'altère et forme sur les gencives, sur le bourrelet cartilagineux qui remplace les dents incisives à la mâchoire supérieure, sur la langue, etc., des amas jaunâtres, pultacés qui s'enlèvent facilement par le frottement et laissent à nu la muqueuse rouge, irritée, très douloureuse mais non ulcérée. Toutes ces altérations peuvent s'observer dans la dysenterie.

Les renseignements ont une grande importance pour le diagnostic : l'arrivée d'un convoi de bœufs des steppes de la Russie, le contact de ces animaux avec des bestiaux indigènes, l'existence presque permanente de foyers de peste bovine dans ces pays doivent immédiatement faire soupçonner cette maladie. L'autopsie vient confirmer le diagnostic quand elle met en évidence les ulcérations caractéristiques des plaques de Peyer.

La FIÈVRE CHARBONNEUSE a une évolution plus prompte ;

elle ne s'accompagne d'expulsion sanguine par l'anus qu'aux derniers moments qui précèdent la mort.

La COCCIDIOSE s'en distingue par le rejet permanent des coccidies avec les excréments et les caillots sanguinolents (Hess). De plus, elle n'atteint jamais les veaux; ceux-ci ne sont pas épargnés par le pseudo-typhus (Robcis).

Les ENTÉRITES TOXIQUES sont caractérisées par la cause elle-même (ingestion d'un poison), et l'absence de contagion.

Pronostic. — La dysenterie est une maladie dont la terminaison est incertaine. Même quand les symptômes sont très atténués, la guérison demeure hypothétique. L'affaiblissement du pouls, la face grippée, la prostration des forces, les épreintes continues, le prolapsus du rectum, les déjections muqueuses, filantes et sanguinolentes, la sécheresse de la bouche, la couleur brun foncé de la langue, le météorisme, le ténesme sont des signes fâcheux et précurseurs de l'issue fatale.

La mortalité est d'environ de 50 à 80 p. 100.

Traitement. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Dans les camps d'approvisionnement, il faut veiller à la propreté des locaux où sont logés les animaux, distribuer autant que possible leur ration en plein air, par groupes de sept à huit animaux, et enfouir les excréments.

Désinfecter journellement le sol des étables à l'aide de solutions de lysol ou de phénol, laver les mangeoires, les râteliers et tous les objets de pansage avec une solution de crésyl ou d'eau phéniquée à 2 ou 3 p. 100.

TRAITEMENT CURATIF. — Commencer par arrêter l'hémorragie et opérer la désinfection du tube digestif.

L'hémostase intestinale doit être tentée en s'adressant aux vaso-constricteurs, aux dérivatifs, aux astringents. A l'intérieur, on peut administrer du tanin, des opiacés, etc., mais on a surtout recours aux injections d'ergotine à doses variées, 50 centigrammes chez les animaux jeunes et 3 grammes chez les adultes. Afin de provoquer le rétré-

cissement des vaisseaux par contraction des fibres lisses, on fractionne les doses pour obtenir des effets plus prolongés et plus salutaires.

Les injections d'arséniate de strychnine tonifient le cœur et empêchent les syncopes; la dose ne doit pas dépasser 10 centigrammes; les injections de sérum physiologique ne doivent pas être oubliées, 7 à 9 grammes de sel marin par litre d'eau, pour combattre la dépression.

La *diarrhée* est combattue à l'aide du sous-nitrate de bismuth (15 à 20 grammes) et de divers astringents associés à des antiseptiques.

L'électuaire désinfectant et toxique suivant peut donner de bons résultats :

Diaphtol	15 grammes.
Naphtol	15 —
Saliçylate de bismuth	10 —
Poudre de quinquina	60 —
Miel ou mélasse	Q. S.

On peut recourir au crésyl pendant toute la durée de la maladie ainsi qu'au salol et au bétol.

On jugule la *fièvre* à l'aide des *antiseptiques internes* et des *antipyrétiques* comme l'acétanilide, la phénacétine, l'antipyrine.

La plupart de ces médicaments on un rôle complexe; l'*acétanilide* modifie le centre de la thermogenèse, provoque une vaso-dilatation périphérique, c'est-à-dire une réfrigération de la masse du sang, ralentit les échanges nutritifs et ne détermine une déglobulisation du sang qu'à des doses bien supérieures aux doses thérapeutiques. La *quinine* est à la fois antipyrétique et antiseptique.

Pour tonifier l'organisme et réveiller l'appétit, on administre du chlorure de sodium, des ferrugineux, de la noix vomique et l'on fait des injections de caféine ou de sérum artificiel (sel marin 6 à 8 grammes, eau 1 litre). On soutient les malades à l'aide d'aliments cuits, de pulpes, en petite quantité, de farineux, de soupe et de lait.

En même temps, il faut isoler les malades, désinfecter les locaux et changer l'eau de boisson.

C. — ENTÉRITES MUCO-MEMBRANEUSES.

Définition. — On désigne sous ce nom, une série d'états pathologiques caractérisés par le rejet de membranes glaireuses, rubanées ou tubulées formées dans l'intestin grêle ou le côlon.

Une exagération de la production du mucus ou une



Fig. 18. — Côlon normal. Vache. — La couche superficielle de la muqueuse montre ses glandes en tube coupées transversalement reposant sur la *muscularis mucosæ*. Le chorion sous-jacent est formé de tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux sanguins (Préparation de M. Roquet).

myxorrhée, est le critérium de ce trouble érigé en maladie spéciale. Pourtant, il n'y a là qu'un symptôme analogue au jetage, à la diarrhée. Ce symptôme se retrouve chez toutes les espèces animales; l'hypersécrétion muqueuse est un moyen de défense, car le mucus est un agent de protection. Il acquiert chez les *ruminants* seulement une telle

importance qu'il devient la marque classique d'un mode de réaction défensive de la muqueuse intestinale irritée par les causes les plus variées. Les entérites muco-membraneuses ne sont pas des entérites autrement différenciées.

Synonymie. — On les désigne sous le nom de *croup intestinal*, d'*entérite croupale*, d'*entérite diphtéritique*, d'*entérite couenneuse*, d'*entérite chronique* ; le terme *muco-membraneuse* a l'avantage de spécifier la nature des matières expulsées. Ce sont de simples amas de mucus avec de nombreuses cellules desquamées et parfois quelques filaments de fibrine.

L'*histoire* de ce type morbide remonte assez haut; les fausses membranes ont frappé l'attention d'un grand nombre d'observateurs; Lafosse est le premier vétérinaire qui l'ait bien décrit; Delafond nous a laissé sur cette entérite un mémoire très détaillé qui sera toujours consulté avec fruit; Lassaigne a reconnu que les fausses membranes sont formées de mucus épaissi et concrété, associé à une petite quantité de fibrine.

Étiologie et pathogénie. — Ces entérites peuvent se développer sous l'influence de quatre sortes de causes : 1° les irritations mécaniques de l'intestin; 2° les intoxications et modifications dyscrasiques ; 3° les excitations nerveuses; 4° les infections intestinales ou générales. Leur ingérence dans l'apparition de ces amas de mucus a été établie par l'observation et l'expérimentation sur diverses espèces animales.

a) Les *irritations mécaniques* ont une action pathogénique très marquée : la *constipation* est suivie de l'expulsion de matières fécales dures et recouvertes de mucus; les *pelotes stercorales* sont recouvertes chez toutes les espèces de ces produits muco-membraneux.

L'*helminthiase* est accompagnée de l'expulsion abondante de mucus chez tous les animaux.

Expérimentalement, on détermine leur production en

faisant ingérer des noyaux de cerises ou divers corps étrangers à des *lapins* ou à d'autres animaux. Une nourriture trop sèche ou la privation de boissons et toutes les causes de constipation contribuent à déterminer ces concrétions.

b) Les *intoxications* agissent en irritant directement la superficie de la muqueuse intestinale (alcool camphré, purgatifs drastiques, calomel, acide arsénieux, huile de croton, plantes vénéneuses, cantharides), ou en modifiant ses sécrétions par l'intermédiaire du sang. L'élimination de l'urine par l'intestin ou les injections sous-cutanées de sublimé corrosif, de chlorure de sodium, d'oxalate de soude déterminent des entérites membraniformes. Des changements dyscrasiques analogues paraissent résulter, chez les *bovins*, d'une nourriture abondante et substantielle ; car ce sont les animaux jeunes et bien nourris qui présentent le plus souvent cette expression morbide notamment quand ils sont mis brusquement dans des pâturages à végétation luxuriante.

La richesse du sang en albumine et en fibrine constitue une véritable prédisposition (Anacker).

c) Les *excitations nerveuses* ont une influence nettement appréciable quand on a recours à l'expérimentation, mais qui demeure imprécise en clinique.

La *faradisation* du pneumogastrique, à la région cervicale, détermine l'expulsion de crottes couvertes de mucus et mêlées de muco-membranes chez le *lapin*. L'influence nocive attribuée au refroidissement a, sans doute, une origine nerveuse et rend compte de la fréquence de ces altérations du tube digestif au printemps ou en automne.

d) Les *infections microbiennes* locales ou générales exercent une influence prépondérante.

Les injections de cultures de *coli-bacilles*, de *staphylocoques dorés*, de *streptocoques* (fig. 19) et de la plupart des microbes pathogènes injectés dans le sang produisent cette

altération sécrétoire. Si les infections générales retentissent si facilement sur l'intestin, les infections locales peuvent produire le même résultat. Les cultures de *colibacilles*, administrées par la bouche ou par le rectum, déterminent l'expulsion de glaires ; le streptocoque, le staphylocoque, le bacille d'Eberth et le bacille de la tuberculose administrés par la même voie engendrent des glaires analogues aux crachats pneumoniques.

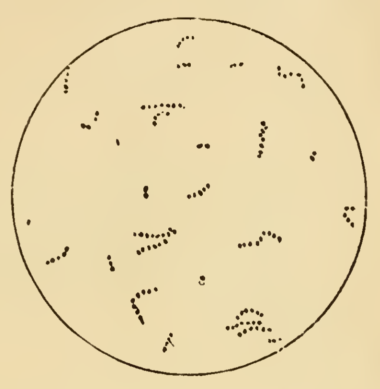


Fig. 19. — Streptocoques en courtes chainettes.

Expérimentalement, on provoque chez le *chien* le rejet de matières jaunâtres muco-membraneuses, noyées dans un enduit gélatineux et teintées de sang par injection de 50 à 60 centimètres cubes de *toxine diphtérique*.

Le rôle considérable exercé par les microbes explique l'allure infectieuse de cette forme d'entérite qu'on a maintes fois observée dans les fermes où la plupart des animaux offrent le même type morbide (1).

Sous l'influence de ces diverses causes, on constate une augmentation de cellules mucipares notamment dans l'iléon et le côlon, avec infiltration leucocytaire du derme de la muqueuse.

Symptômes. — On peut distinguer des symptômes *physiques* fournis par le tube digestif et des symptômes *secondaires* qui procèdent de divers appareils.

a) Physiques. — Le plus important de tous est le *rejet*

(1) Zschokke a observé chez le chat une entérite croupale déterminée par le *Bacillus coli*. Kitt a signalé cette maladie chez les volailles.

de fausses membranes avec les excréments, mais il n'apparaît pas d'emblée.

Au début, on remarque de l'inappétence, de la constipation, des coliques légères, puis le ventre se ballonne, devient sensible à la pression. La diarrhée apparaît au bout de quelques jours. Les excréments rejetés sont liquides, grisâtres, très fétides, associés d'abord à des mucosités, puis à des lambeaux membraniformes, plats ou cylindriques, quelquefois canaliculés, blanchâtres et peu consistants. Plus tard, c'est une fausse membrane résistante de volume variable qui est rejetée. Au moment de son expulsion, les coliques et les épreintes reparaissent.

b) Secondaires. — L'entérite muco-membraneuse évolue souvent sans avoir le moindre retentissement sur l'organisme ; c'est la forme la plus bénigne : le rejet de membranes fibrineuses est pour ainsi dire le seul élément morbide. Parfois on observe des frissons, de la fièvre, avec diminution de la sécrétion lactée. L'animal est abattu et fait entendre des plaintes.

D'ailleurs le ferment ou la *mucinase* qui détermine la précipitation du mucus et son insolubilité n'existe pas seulement dans le tube digestif ; on le retrouve dans les ganglions mésentériques, dans la rate et même dans le sang des animaux atteints d'entérite muco-membraneuse. On s'explique ainsi le développement de fausses membranes sur le trajet des sétons ou à la surface des plaies des vaches affectées de cette forme d'entérite (Serres).

Marche. Durée. Terminaison. — Son évolution est généralement rapide et bénigne : on s'aperçoit à peine de son existence et elle guérit en une semaine.

Parfois, elle se prolonge davantage, s'aggrave, se complique : les forces des malades diminuent ; la dépression se convertit en adynamie ; une diarrhée abondante et fétide se déclare ; les douleurs abdominales acquièrent une intensité extrême et sont exceptionnellement suivies d'hémorragies intestinales ; on peut voir les vaches avorter, pré-

senter des arthrites secondaires : elles ne meurent généralement pas.

Diagnostic. — Facile quand les matières fécales renferment des fausses membranes, il est impossible de l'établir d'une manière certaine avant leur apparition, les symptômes observés étant ceux de toutes les entérites au début.

Pronostic. — Bénin dans la majorité des cas où la maladie évolue rapidement et sans troubles appréciables

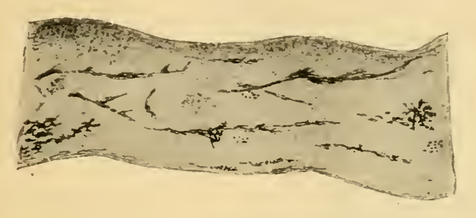


Fig. 20. — Coupe d'une fausse membrane avec détritus intestinaux interposés.

il devient grave quand l'infection revêt un caractère *adynamique*, avec des excréments sanguinolents, des épreintes, des coliques vives et persistantes.

Anatomie pathologique. — Les productions muco-membraneuses occupent l'iléon et le côlon ; le duodénum et la partie antérieure de l'intestin grêle en sont dépourvues : l'action du ferment coagulant du mucus étant entravée par la bile. Là où le mucus est concrété, il se présente sous forme de filaments, d'amas jaunâtres, brunâtres, de pellicules analogues à du blanc d'œuf coagulé ou de fausses membranes mélangées à des matières fécales ramollies et fétides (fig. 20).

Ces productions sont libres ou adhérentes, disposées en pellicules isolées au niveau des villosités intestinales ou en cylindres creux tapissant la paroi intestinale sur une étendue variable (fig. 21). Leur longueur peut atteindre jusqu'à

8 mètres; leur épaisseur ne dépasse pas ordinairement 1 centimètre; on y distingue plusieurs couches superposées plus ou moins distinctes, séparées par des débris alimentaires ou une substance gélatineuse. La partie adhérente présente des plaques rougeâtres, villeuses ou chagrinées, alors que la face inférieure est lisse, recouverte d'excréments ou de mucosités.



Fig. 21. — Fausse membrane tubulée.

Plus tard, ces pseudo-membranes sont plus résistantes, moins friables. Si on les plonge dans l'eau, elles se ramollissent, blanchissent et se désagrègent. Au moment de leur rejet, elles sont plissées longitudinalement, parfois enroulées en paquets volumineux.

Sur une coupe examinée au microscope, on aperçoit des couches alternées d'une substance homogène, hyaline et d'une substance vaguement fibrillaire à strates superposées. Dans les premières, on distingue quelques rares cellules plus ou moins altérées, dans les secondes, les cellules, pour la plupart nécrosées, sont assez abondantes; elles proviennent de l'épithélium intestinal. A côté de ces éléments principaux, on trouve quelques leucocytes et de nombreuses bactéries.

Chimiquement, elles sont presque exclusivement com-

posées de mucine, d'un peu de fibrine, d'oxalate et de phosphate de chaux.

La muqueuse intestinale est congestionnée, ecchymosée et tuméfiée. Les villosités sont hypertrophiées et injectées, les follicules sont saillants, bordés d'un cercle brunâtre.

Traitement. — On peut remplir les principales indications : favoriser l'élimination des pseudo-membranes, empêcher leur reproduction, calmer la douleur, réaliser l'antisepsie intestinale, à l'aide des purgatifs comme le sulfate de soude ou de magnésie (150 à 300 gr.), la manne (300 gr.), la crème de tartre soluble (50 à 100 gr.), le calomel (1 à 4 gr.) qui balayent le contenu intestinal, des mucilagineux, des émollients qui donnent d'excellents résultats.

Les injections sous-cutanées de pilocarpine (12 à 15 centigr.) déterminent une exsudation intestinale abondante et des contractions du tube digestif qui facilitent le désengrènement et l'expulsion des fausses membranes. Les *irrigations* rectales peuvent compléter avantageusement cette médication. On peut faire pénétrer dans le rectum 8 à 12 litres d'eau boriquée à 1/2 p. 100.

Ces agents empêchent aussi la formation de nouveaux processus membraneux et combattent l'atonie intestinale; ils diminuent en même temps les phénomènes putréfactifs qui sont exagérés. A tous ces points de vue, l'iodure de potassium à la dose de 15 à 20 grammes est un médicament de choix; il modifie heureusement les sécrétions, tend à déterminer la dissolution des fausses membranes et s'oppose à leur persistance et à leur édification.

La solution étendue de crésyl, d'eau boriquée, le camphre, le naphtol, le bétol, le diaphtol peuvent rendre des services comme agents antiseptiques, l'opium calme les douleurs, la diète permet à la muqueuse intestinale de récupérer son intégrité.

Quand la diarrhée devient trop intense : le sous-nitrate

de bismuth, les décoctions de feuilles de ronce, de petite centaurée servent à l'enrayer.

D. — ENTÉRITE CHRONIQUE.

Définition. — On désigne sous le nom *d'entérite hypertrophiante*, de *diarrhée chronique*, de *dysenterie*, de *boyau tendre*, une entérite spéciale aux *bovidés* et caractérisée par une diarrhée persistante et un amaigrissement progressif. C'est une maladie commune dans tous les pays. Son histoire est toute récente.

Signalée en 1895 par Johne et Frottingham, elle a été étudiée par Desaintmartin en 1902, par Markus en 1904, par Liénaux et Van den Eeckhout en 1905 et 1906, par Borgeaud en 1905, par Bang en 1906, etc.

En même temps, les inspecteurs d'abattoir ont fait ressortir sa fréquence en Allemagne, en Danemark, en Suisse, en Belgique, en Hollande, comme en France.

Étiologie et nature de la maladie. — L'entérite hypertrophiante est une maladie microbienne voisine de la tuberculose. On peut même la considérer comme une forme inflammatoire de cette dernière maladie.

Les arguments autorisant ce rapprochement sont nombreux.

La *tuberculose* est une maladie sclérosante par excellence et cette forme d'entérite est l'apanage exclusif des ruminants qui sont si fréquemment tuberculeux.

D'ailleurs, on peut trouver dans les lésions intestinales des masses bacillaires à éléments courts ayant les mêmes réactions colorantes que le bacille de Koch. Ce sont des bacilles tuberculeux atténués, disent les uns, des bacilles acido-résistants, prétendent les autres. Ils suscitent autour d'eux une élaboration de cellules épithéliales et de cellules géantes comme le bacille de Koch (fig. 22).

Sans vouloir attribuer à cette réaction inflammatoire la moindre spécificité, nous savons qu'elle est l'œuvre d'une

intervention parasitaire. Assurément, ces microbes n'ont pas les traits caractéristiques des bacilles de Koch : ils sont plus courts et plus épais : ils se colorent bien avec le Gram et le bleu de Kühne : ils ne se comportent généralement pas comme des bacilles normaux ou habituels. D'abord, ils ne tuberculisent généralement pas les ganglions mésentériques : ils demeurent surtout cantonnés dans l'épaisseur des parois intestinales : mais ils peuvent cependant s'en évader et atteindre les ganglions sans



Fig. 22. — Diarrhée chronique du bœuf. Bacilles acido-résistants.

1. Cellules conjonctives près de la *muscularis mucosæ*, contenant de nombreux bacilles ; 2, grosses cellules polyédriques des villosités, remplies de bacilles groupés souvent en amas. Certaines de ces cellules en sont tellement remplies qu'elles apparaissent sous forme d'une masse rouge, dont le noyau est masqué (Préparation du Professeur Besnoit).

y produire d'inflammation nodulaire (Liénaux et Van den Eeckhout).

Mais ces productions ne sont pas indispensables pour caractériser la tuberculose ; on connaît aujourd'hui des formes de tuberculose inflammatoire dépourvues de toute tuberculisation. Les insuccès des cultures ne permettent pas davantage d'affirmer qu'il s'agit d'une infection indépendante de la tuberculose (fig. 23). Les ensemencements de tuberculose vraie échouent fréquemment ; il est fort possible que les bacilles dégénérés soient encore plus difficiles à cultiver. D'un autre côté, sait-on où commencent les acido-résistants et où finissent les bacilles tuberculeux authentiques. Tout ce qu'on peut dire des tentatives

infructueuses de culture sur divers milieux, c'est qu'on n'est pas en présence de bacilles acido-résistants ordinaires

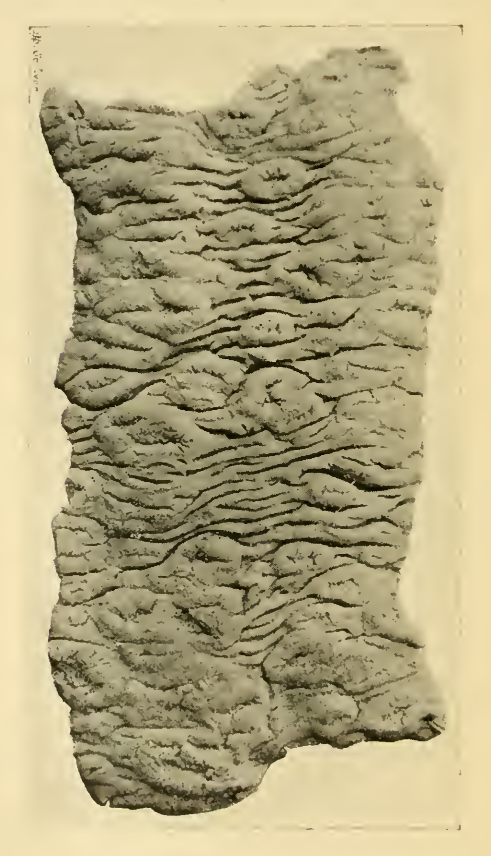


Fig. 23. — Entérite hypertrophiante du bœuf (D'après un cliché de M. Mathis).

qui cultivent si facilement sur les milieux les plus divers. Les résultats des inoculations ne sont pas plus significatifs.

Tantôt les inoculations aux *cobayes*, aux *lapins*, aux *chèvres* et aux *gallinacés* échouent systématiquement ; tantôt on obtient de petits abcès chez le *cobaye*, les autres animaux demeurant indemnes : mais la réinoculation de ces lésions est infructueuse (1). Dans quelques cas, cependant, l'inoculation au *cobaye*, au *veau*, à la *chèvre* produit la tuberculose. L'ingestion des lésions d'entérite tuberculeuse ayant produit chez le *veau* (Bang) et chez le *bœuf* (Liénaux) des résultats positifs, on pourrait en conclure que l'entérite chronique n'est qu'une localisation particulière de la *tuberculose* si les séparatistes à outrance n'invoquaient la coexistence de deux maladies chez le même malade. Ne peut-on soutenir aussi que les résultats négatifs ne prouvent pas que ces lésions sont étrangères à la tuberculose : les lésions inflammatoires même tuberculeuses, résidus d'infections guéries ou très atténuées ne s'inoculent plus (fig. 24).

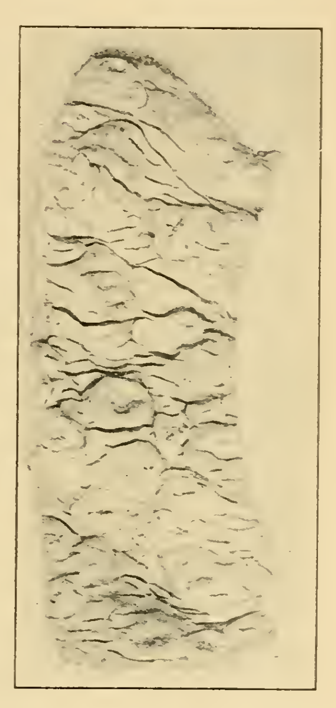


Fig. 24. — Fragment d'intestin tuberculeux analogue au précédent (Nicolas).

La *réaction* ou la *non-réaction* des animaux à la tuber-

(1) Nicolas. Microbes acido-résistants (*Journ. de l'Ecole vét.*, Lyon, 1907)

culine ne peut être invoquée en réalité ni pour, ni contre la tuberculose. Les animaux atteints d'entérite hypertrophiante réagissent s'ils ont dans l'intestin ou ailleurs des bacilles tuberculeux vivants; les animaux guéris de la tuberculose, mais atteints de lésions inflammatoires de l'intestin ou cachectiques pourront ne plus réagir sans qu'on puisse en conclure que ces lésions ne procèdent pas de la tuberculose. Il faudra chercher ailleurs d'autres éléments différentiels.

L'entérite hypertrophiante sévit particulièrement dans certaines étables; elle a une allure nettement infectieuse; un malade peut s'infecter dans un troupeau; elle sévit surtout chez les vaches âgées de deux à six ans.

Symptômes. — Le début est généralement insidieux; les symptômes ne sont guère appréciables; une diarrhée séreuse, liquide, s'établit sans ténesme et sans souffrances. Les animaux ne perdent ni l'appétit, ni la gaîté, ne présentent ni météorisation, ni coliques; on ne constate que le rejet d'aliments ramollis et non digérés ou un véritable flux diarrhéique, fétide et bulleux susceptible de s'atténuer, de disparaître momentanément pour reparaître et s'aggraver.

Bientôt l'abdomen se rétracte, le flanc devient levretté, la sécrétion lactée diminue, l'animal commence à maigrir.

L'amaigrissement et la diarrhée se tiennent et aboutissent, au bout d'un temps très variable, à l'anémie extrême, à la cachexie et au marasme. Des œdèmes peuvent se manifester, des infections s'établir et modifier la température qui subit des oscillations tant que la cachexie n'est pas extrême. La mort survient sans souffrance quand l'épuisement est complet; elle est toujours précédée d'une longue période de coma.

La guérison ne se produit jamais; l'intestin atrophié ne peut refaire ses glandes.

Pronostic. — Le pronostic est très grave en raison de l'incurabilité de la maladie; les animaux maigrissent pro-

gressivement pendant des mois et mettent quelquefois plus d'une année pour arriver à la cachexie. Les malades doivent être abattus dès que la maladie est reconnue, car il est impossible de les engraisser. Le pronostic est d'autant plus redoutable qu'elle peut sévir à l'état enzootique ; qu'elle paraît se transmettre par l'intermédiaire des amas bacillaires contenus dans les matières diarrhéiques.

Anatomie pathologique. — L'animal est dans un état de maigreur extrême ; la graisse est diffluente et ictérique. Les lésions essentielles intéressent exclusivement le tube intestinal.

L'*intestin grêle* est le siège de prédilection des altérations : mais le cæcum et le côlon sont souvent atteints à un degré variable. L'intestin grêle incisé présente un épaississement considérable ; il a doublé, triplé et même quadruplé d'épaisseur ; il semble contracté, tassé, raccourci, plissé ; ses plis sont transversaux et irréguliers. A leur surface, la muqueuse est lisse ; elle est, au contraire, irrégulière et verruqueuse dans les sillons qui séparent les plis, elle peut paraître même érodée par le frottement des aliments ; mais on ne constate pas de véritables ulcérations. Au sommet des plis, on observe une infiltration du tissu muqueux et sous-muqueux et des taches de congestion. Les plaques de Peyer sont un peu tuméfiées.

L'examen histologique trahit une infiltration de la muqueuse par des cellules épithélioïdes, des cellules polygonales à deux ou quatre noyaux et des cellules géantes typiques ; les villosités sont mamelonnées, arrondies, striées, renflées en massue, et infiltrées de cellules. Cette infiltration s'étend au tissu sous-muqueux, spécialement au pourtour des vaisseaux. Dans le *cæcum* et le *gros intestin*, les lésions sont moins prononcées que dans l'intestin grêle, mais on constate de l'état catarrhal, une hypertrophie des follicules lymphatiques, des dépôts pigmentaires bruns sous la muqueuse et le long des petits troncs vasculaires.

Les coupes colorées par la méthode Ziehl-Nielsen révèlent d'énormes amas feutrés de bacilles acido-résistants qui couvrent les éléments cellulaires (fig. 25).

Partout les lésions offrent un caractère diffus sans trace de localisations en foyers circonscrits.

Les *ganglions mésentériques* sont tuméfiés, mous, succulents ; leur coupe laisse écouler une sérosité abondante et revêt une couleur gris foncé avec une zone gris jaune



Fig. 25. — Entérite chronique du bœuf.

Les glandes en tube se sont développées en profondeur et ont envahi la *muscularis mucosæ*. D'immenses foyers de cellules rondes inflammatoires farcissent le chorion de la muqueuse, considérablement épaissi (faible grossissement) (Préparation de M. Besnoit).

sous la capsule. Les espaces lymphatiques sont infiltrés de cellules épithélioïdes et renferment des cellules géantes avec les microbes précités.

Diagnostic. — Cette maladie est suffisamment caractérisée par la diarrhée chronique, rebelle à tout traitement avec amaigrissement progressif ; la constatation dans les matières fécales et dans les lambeaux de la muqueuse rectale obtenus par raclage, d'acido-résistants en amas ne fait que confirmer le diagnostic porté à la suite des renseigne-

ments recueillis et de l'examen clinique des malades.

Traitement. — Quelques mesures prophylactiques, telles que l'isolement, l'abatage précoce des malades, le nettoyage et la désinfection des surfaces souillées, sont amplement justifiées (1).

Tout traitement thérapeutique est absolument inefficace.

III. — MOUTONS ET CHÈVRES.

Les entérites du *mouton* et de la *chèvre* sont moins importantes que celles des grands ruminants. L'entérite catarrhale mérite seule une description succincte.

ENTÉRITE CATARRHALE

Étiologie. — Les refroidissements, la mauvaise nourriture, les aliments altérés, givrés ou gelés et toutes les conditions hygiéniques défectueuses préparent les invasions microbiennes comme les infestations parasitaires. Colibacilles, pasteurella, staphylocoques et tous les microbes qui normalement peuplent le tube digestif, peuvent, à la faveur des influences qui précèdent, devenir morbigènes.

(1) Johne et Frothingham, Ein eigenthümlicher Fall von Tuberculose beim. Rind (*Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin*, t. XXI, 1895, p. 438).

Markus, Une entérite spécifique du bœuf de nature apparemment tuberculeuse. (*Revue générale*, t. I, 1903, p. 334, et t. III, 1904, p. 657.)

Liénaux et Van den Eeckhout, Contribution à l'étude d'une entérite tuberculeuse spéciale et de la diarrhée chronique du bœuf (*Annales de médecine vétérinaire*, 1905, p. 65 et 125).

Liénaux et Van den Eeckhout, Recherches nouvelles concernant la nature tuberculeuse de l'entérite hypertrophiante du bœuf (*Annales de médecine vétérinaire*, 1906, p. 84).

Borgeaud, Contribution à l'étude de l'entérite chronique des bovidés (*Schweizer-Archiv für Thierheilkunde*, 1905, p. 221 [en français]).

Mathis, Lésions de la diarrhée chronique des bovidés (*Bulletin de la Société des sciences vétérinaires de Lyon*, 1906, p. 48).

Bang, Chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung beim Rinde (*Berliner Thierärztliche Wochenschrift*, 1906).

Les entérites issues de ces causes banales deviennent infectieuses et contagieuses ; elles prennent ainsi beaucoup d'extension et peuvent atteindre rapidement la moitié ou les deux tiers d'un troupeau.

Symptômes. — Inappétence, inrumination, ballonnement, coliques, refroidissement des oreilles et des extrémités sont les premiers symptômes observés, puis une *constipation* opiniâtre, accompagnée de trépignements, d'agitation indique les *douleurs intestinales*.

La constipation est remplacée par une diarrhée séreuse, muqueuse, liquide, puriforme, dysentérique, fétide, qui épuise rapidement les malades et propage peut-être la maladie dans les troupeaux.

La mort est fréquente : Schick a vu périr, dans un troupeau de 600 bêtes, 60 moutons en huit jours : — Gerlach, 40 en quatre jours. — Les lésions n'offrent rien de spécial.

Traitement. — La diète est de rigueur. On combat la *diarrhée* ou la *dysenterie* à l'aide de tisanes d'orge, de riz ou de fèves, de boissons laudanisées, de la crème de tartre soluble, ou *tartro-borate de potasse* qui offre une action antiseptique propre, des propriétés cholagogues et une légère astringence. Les breuvages alunés, les décoctions de feuilles de noyer ou de chêne, les feuilles de ronces, de *bédégas* ou galles des rosiers, l'écorce d'ormeau ont une action astringente très efficace.

L'ipéca, à la dose de 3 grammes environ, donne d'excellents résultats : il rétablit la rumination, agit comme tonique ; il est très efficace quand on l'unit à un léger astringent comme l'amidon, à un excitant de l'appétit et à un antiseptique comme la quinine, à un anexosmotique comme le laudanum.

La *constipation* est combattue par l'administration de sulfate de soude (100 gr.) et l'usage du vert distribué avec modération.

Les lavements simples ou composés d'infusion de fleurs

de camomille (q. s.), de savon blanc (5 gr.) et d'huile de lin (10 gr.) font également disparaître ce symptôme.

IV. — PORCS.

Étiologie. — Les infections intestinales susceptibles d'engendrer des entérites simples sont mal déterminées chez le porc. On ne connaît pas de causes spéciales.

Symptômes. — Quelques symptômes généraux révèlent cette maladie ; l'animal paraît abattu ; sa température est très élevée ; elle atteint quelquefois 40°,8. Le sujet marche péniblement, la queue pendante ; il recherche les coins et demeure couché, enfoui dans la litière quand ses congénères se précipitent au dehors pour aller boire, manger ou pacager. *On s'aperçoit alors qu'il y a un porc malade.* Il ne mange pas, dédaigne les farineux et préfère les boissons froides ; la soif est intense.

L'animal présente de la constipation pendant deux à trois jours, puis de la diarrhée ; il est faible et fait entendre des grognements plaintifs quand on vient le déranger.

Chez les *porcs* maigres, on observe un *météorisme intermittent*, une douleur plus ou moins vive à la pression du ventre.

Marche. — La marche de la maladie est assez rapide ; elle produit un affaiblissement considérable des forces et se termine promptement par la résolution ; elle peut se prolonger ou passer à l'état chronique ; une diarrhée intense épuise les sujets et les conduit au marasme.

Diagnostic. — La *pneumo-entérite* se différencie de l'entérite simple par son caractère épizootique et par l'apparition plus ou moins rapide d'ulcérations buccales. Ces lésions, qui manquent généralement dans l'entérite sporadique, se retrouvent dans l'intestin des animaux morts d'entérite spécifique.

Traitement. — Les médicaments sont administrés au

porc sous forme de lavements ou associés à des aliments.

On nourrit les animaux avec des aliments liquides et rafraîchissants (lait, petit-lait, boissons farineuses, barbotages dilués) ; puis on combat les deux principaux symptômes, la constipation ou la diarrhée, et on s'efforce de diminuer les phénomènes putréfactifs du tube gastro-intestinal à l'aide des antiseptiques.

La *constipation* est vaincue par les lavements émollients (huile de lin, mucilage de graine de lin, de mauve, de guimauve, de graines de coing, eau de son), et les purgatifs salins, calomel à la dose de 1 à 4 grammes, manne grasse (50 gr.), pruneaux (200 gr.), fenu grec pulvérisé (30 à 40 gr.) mélangé à la farine d'orge.

La *diarrhée* est arrêtée par les lavements d'amidon, le sous-nitrate de bismuth, 3 à 6 grammes, l'opium, 1 à 2 gr., l'eau de chaux à la dose de 200 grammes. On y joint un antiseptique comme le salol, le benzonaphtol.

Les *agents révulsifs*, comme les frictions à l'eau sinapisée, au vinaigre chaud, au liniment ammoniacal contribuent à décongestionner l'intestin et hâtent la guérison.

V. — CHIENS.

Division. — Le *chien adulte* présente un grand nombre de variétés cliniques d'entérites essentielles : *entérite catarrhale*, *entérite dysentériforme*, *entérite hémorragique*, etc.

Faciles à distinguer par leurs symptômes, on ne peut les rapporter à des causes spéciales. Ce sont, en apparence du moins, les mêmes conditions étiologiques qui président à leur développement.

Les microbes qui habitent l'intestin ou qui sont ingérés avec les aliments, acquièrent quelquefois une activité inaccoutumée ; ils peuvent déterminer seulement une *entérite catarrhale*, altérer profondément l'épithélium, engendrer des ulcérations et de la dysenterie, provoquer

de l'intoxication et des troubles vaso-moteurs suivis d'une hémorragie intestinale. L'entérite offre alors la physionomie d'une *septicémie hémorragique* et tue brusquement, en quelques heures, ou en peu de jours. Cette affection



Fig. 26. — Duodénum normal du chien. La figure montre, sur la gauche, la coupe d'une plaque de Peyer, dans laquelle viennent se terminer certains culs-de-sac glandulaires. Au-dessous, on aperçoit le chorion de la muqueuse et la tunique musculaire lisse.

est connue sous le nom de typhus du chien, c'est une maladie du sang plus que de l'appareil digestif (Voy. *Maladies du sang*).

Nous n'étudierons ici que l'*entérite catarrhale* (fig. 26).

ENTÉRITE CATARRHALE

Étiologie et pathogénie. — 1° **Entérite aiguë.** — L'entérite aiguë accompagne souvent la gastrite. Les causes qui irritent l'estomac agissent encore avec plus d'intensité sur l'intestin. L'entérite est ainsi une maladie très commune. Son développement est facilité par le *refroi-*

dissement (bains froids, fatigues de la chasse, privations de boissons), et par toutes les causes débilitantes.

Son origine est toujours infectieuse. *L'infection* est déterminée par les divers microbes qui habitent normalement le tube digestif du chien ou qui y parviennent avec les aliments et les boissons. Ces microbes comprennent les *staphylocoques*, les *streptocoques*, les *coli-bacilles*, une *pasteurella* et divers microbes non spécifiés (Bisanti) (1). Ces microbes peuvent devenir pathogènes, former diverses associations redoutables qui sont le point de départ d'infections locales et d'infections générales. On peut suivre en effet leur migration dans l'organisme à la faveur de diverses influences déprimantes comme le surmenage, le refroidissement, l'intoxication.

2° **Entérite chronique.** — L'entérite chronique est souvent due à la persistance ou au renouvellement des causes qui ont engendré l'affection primitive. Diverses maladies (*affections du cœur, du poumon, du foie, des reins*) troublent la circulation intestinale et suppriment la résistance du sujet. Les entérites chroniques, produites par ce mécanisme, sont communes chez les vieux sujets.

Symptômes. — 1° **Entérite aiguë.** — La *diarrhée* est l'un des premiers symptômes et le plus caractéristique de l'entérite aiguë du *chien*. La constipation qui se manifeste quelquefois au début est vite remplacée par la diarrhée. L'entérite s'étend dans la plus grande partie du tube digestif ; il y a simultanément *duodénite, jéjunite, iléite, côlite, proctite*. La pâte alimentaire ne peut se durcir et se convertir en crottins dans le gros côlon. Du reste, les inflammations violentes de l'intestin grêle provoquent une exsudation si abondante que la résorption qui s'opère dans les dernières portions du tube digestif est insuffisante pour empêcher la production de la diarrhée.

(1) Microbes de l'intestin du chien (*Société Centrale*, 1903, p. 223).

L'inflammation catarrhale du *rectum* est seule exempte de ce symptôme.

La *diarrhée* a, vis-à-vis de l'inflammation de l'intestin, la même signification que le jetage dans l'inflammation des voies respiratoires ; son abondance est en rapport avec l'étendue et l'intensité de l'inflammation ; la consistance et la nature des matières rejetées indiquent si l'inflammation est *superficielle ou profonde, subaiguë ou suraiguë.*

Les matières excrémentitielles sont, au début, jaunâtres, bilieuses, épaisses, puis elles deviennent grisâtres, semi-fluides ou liquides à mesure que le nombre des défécations s'exagère ; enfin, elles prennent une coloration noirâtre ou sanguinolente ; elles répandent toujours une odeur infecte et sont plus ou moins bulleuses. On y trouve du mucus, du pus et souvent du sang, qui explique la coloration foncée des matières diarrhéiques. L'éclosion de ces symptômes éveille l'attention et commande l'exploration du tube digestif.

L'*inspection* permet de constater les signes suivants : le bout du nez est sec, fendillé, la langue, miroir du tube digestif, est sèche, enduite de mucus, chargée, quelquefois même fuligineuse ; la bouche répand une odeur acide, désagréable ; le ventre est levretté, rarement distendu ; le dos est voûté ; l'animal fait de nombreux efforts expulsifs qui se prolongent et qui amènent le rejet d'une petite quantité de mucus, de sang ou de matières fécales.

Le *ténesme* devient ainsi l'un des signes les plus caractéristiques de l'affection.

L'anus est béant et le rectum se renverse quelquefois, surtout chez les jeunes chiens ; le périnée et la queue sont souillés par les matières diarrhéiques.

Les *vomissements* font défaut quand il n'y a pas de gastrite ; les *coliques* manquent généralement. Parfois le malade se livre à des mouvements de contorsion de la colonne vertébrale ; il étend les membres et les ramène

ensuite dans leur position naturelle ; on peut le voir se rouler et faire entendre des gémissements plaintifs qui témoignent de douleurs abdominales intenses.

La *pression* du ventre peut déterminer de la douleur que l'animal traduit par des plaintes.

L'*auscultation* révèle des bruits sourds, roulants de glouglou, dus à l'activité exagérée du péristaltisme intestinal.

Les SYMPTÔMES RATIONNELS qui découlent de l'entérite aiguë sont : la fièvre, la soif, la faiblesse générale et l'anémie.

La fièvre est d'intensité variable ; la température peut atteindre 40° et même 41° : les muqueuses (conjonctive, gencives) sont fortement injectées.

La soif est proportionnelle à la fièvre et à la diarrhée ; l'inappétence est complète ; l'animal perd ses forces par inanition ; sa physionomie exprime la torpeur ; il marche à petits pas, en sautillant ou en trottinant : il ne se déplace que lorsqu'il y est forcé ; il reste ordinairement couché, tantôt en rond, tantôt sur le ventre, en recherchant, tout particulièrement, les endroits frais et humides.

L'anorexie est suivie d'amaigrissement et d'anémie profonde ; le sujet devient étique ; les yeux sont caves, enfoncés dans les orbites ; le sang est très séreux.

COMPLICATIONS. — La DUODÉNITE est une des formes les plus communes de l'entérite aiguë du chien et elle s'accompagne presque invariablement d'inflammation de l'embouchure du cholédoque et d'*ictère par résorption*, comme en témoignent la coloration jaunâtre des muqueuses et surtout l'apparition des sels biliaires dans l'urine peu de jours après les premières manifestations de l'entérite.

La TYPHLITE signalée par Hobday (1), Livesey, Vidal n'est

(1) Hobday, Surgical disease of the Dog and Cat., 1906. — Livesey, cité par Hobday. — Vidal, *Revue vét.*, 1908.

pas rare ; mais jusqu'à présent, cette localisation de l'inflammation du cæcum n'a été reconnue qu'à l'autopsie. On constate des ulcérations, des hémorragies de la muqueuse cæcale, des abcès et des perforations de l'extrémité ou des parois de cet organe. L'animal présente de la diarrhée, des vomissements alimentaires, une vive douleur abdominale, localisée à droite, au-dessous de la corde du flanc, à quatre ou cinq centimètres en arrière du cercle des hypocondres (Vidal), l'animal souffre de vives coliques et pousse des cris (fig. 27).

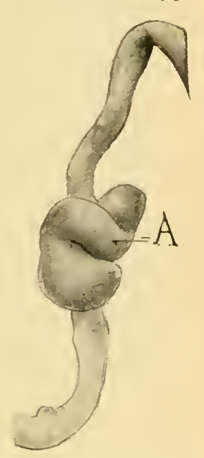


Fig. 27. — Cæcum du chien distendu et enflammé.

L'*invagination* et le *renversement* du rectum sont également des complications fréquentes de cette affection.

La *guérison* est la terminaison ordinaire de l'entérite aiguë ; la *mort* peut survenir chez les animaux épuisés, anémiques ou très jeunes.

2° **Entérite chronique.** — Les symptômes du catarrhe chronique sont, à l'intensité près, les mêmes que ceux du catarrhe aigu. On observe des alternatives de *constipation* et de *diarrhée*, la maigreur et l'affaiblissement du sujet, sans fièvre ; enfin, beaucoup de *chiens* qui ne présentent que de l'inappétence intermittente avec pâleur ou légère infiltration jaunâtre des conjonctives, sont atteints d'entérite avec catarrhe duodénal, comme l'indiquent les matières colorantes biliaires qu'on peut retrouver dans l'urine et les lésions qu'on peut constater à l'autopsie.

Pronostic. — Le pronostic est favorable chez les sujets adultes et vigoureux : il est défavorable chez les sujets épuisés et jeunes, et chez ceux qui sont affectés d'un catarrhe secondaire procédant de la *maladie*

du jeune âge, d'une *affection cardiaque ou pulmonaire*.

Anatomie pathologique. — 1° Entérite aiguë. — La muqueuse intestinale présente une rougeur diffuse, tachetée, arborisée ; elle est molle, infiltrée, tuméfiée, recouverte de masses floconneuses ou muqueuses dans les



Fig. 28. — Accumulation de mucus et de produits exsudés à la surface de la muqueuse de l'intestin grêle du chien.

cas ordinaires, de pus, de cellules épithéliales dans les cas graves (fig. 28).

Les *follicules solitaires* ou agminés sont tuméfiés, acuminés, grisâtres, remplis de cellules lymphatiques. Les follicules hypertrophiés peuvent suppurer ; ils se nécrosent très rarement. On les trouve fréquemment entourés d'une auréole noirâtre, mais ils ne présentent pas d'ulcération centrale.

2° Entérite chronique. — La muqueuse intestinale est pâle ou foncée, grisâtre ou noirâtre par suite de sa *pigmentation* ; elle est amincie, atrophiée ou polypeuse,

consécutivement à la végétation du tissu conjonctif interglandulaire.

Traitement. — 1° Entérite aiguë. — On obtient une guérison prompte des cas légers par la diète, un purgatif doux et par des soins hygiéniques appropriés. Tenir les animaux chaudement enveloppés de couvertures dans un local tempéré, et les nourrir exclusivement de lait et de bouillon de viande ; c'est le meilleur moyen d'obtenir la guérison prompte et de prévenir le retour de la maladie. Les cas graves exigent une médication énergique et rapide.

La CONSTIPATION est ordinairement passagère et de peu de gravité ; on rétablit le fonctionnement normal de l'intestin à l'aide de purgatifs doux (huile de ricin, 20 à 40 grammes), calomel (3 à 10 centigrammes), manne grasse (40 gr.), pulpes de tamarin (30 gr.) pour 500 grammes de petit-lait.

A la DIARRHÉE, on oppose des *aliments astringents* (soupes de riz, d'orge, de pain grillé), des *lavements* d'eau de riz, d'amidon. On utilise en même temps divers médicaments constipants : sous-nitrate de bismuth à la dose de 3 à 6 grammes ; potion blanche de Sydenham, 2 à 3 cuillerées à bouche chez les gros chiens ; teinture d'opium à la dose de 30 à 60 gouttes ; poudre de Dower à la dose de 5 centigrammes à 2 grammes. Le vin de quinquina a souvent une action plus efficace que tous les autres médicaments.

Quand la diarrhée a résisté à tous ces moyens, on utilise l'alun et le tanin à la dose de 4 à 8 grammes dissous dans du bouillon. Le nitrate d'argent à la dose de 5 centigrammes à 2 grammes dans une solution étendue d'eau distillée, le sulfate de fer peuvent être également employés.

Parfois les purgatifs répétés, comme le sulfate de soude ou de magnésie, à doses très faibles, suspendent rapidement le mouvement exosmotique dont l'intestin est le siège, et suppriment la diarrhée.

On arrête les *fermentations intestinales* et l'*auto-intoxication* à l'aide d'antiseptiques locaux comme le calomel (25 à 30 centigrammes), qui agit en même temps comme cholagogue. La naphtaline (1 à 2 gr.), la créoline (1 à 2 gr.), le salol (50 centigr. à 2 gr.), le naphtol (1 à 2 gr.), le quinquina en poudre (3 à 4 gr.) remplissent la même indication. Le diaphtol à la dose de 2 à 3 grammes désinfecte le tube intestinal et passe dans les urines qu'il rend inodores (Guinard). L'acide lactique, à la dose de 2 grammes dans une potion sucrée, le peroxyde de magnésium, la levure de bière ont une action antiputride marquée.

Contre l'inappétence, on emploie la noix de gentiane, l'écorce d'oranges amères et on administre du lait de force, à l'aide d'une sonde quand l'animal se défend très énergiquement. On maintient le fonctionnement rénal et on stimule l'organisme à l'aide de la caféine, à la dose de 5 à 10 centigrammes. Ce diurétique offre sur la digitale l'avantage de ne pas s'accumuler dans l'organisme. L'azotate de potasse, à la dose de 1 gramme, exerce la même action diurétique que la caféine, il est contre-indiqué, en raison de ses propriétés irritantes, chez les vieux chiens dont les reins sont souvent altérés ; il exerce en même temps, sur la respiration et la circulation, une action dépressive pouvant aboutir à la paralysie du cœur. Le lait est le meilleur des diurétiques.

Quand la fièvre est très intense, on la combat par l'administration d'acétanilide (50 centigr. à 1 gr.), de phénacétine, d'antipyrine ou de sirop de quinquina, deux à trois cuillerées à bouche par jour.

Les injections de sérum artificiel constituent le traitement héroïque du collapsus ; elles remédient aux énormes déperditions de sérosité que cause la débâcle gastro-intestinale.

La *duodénite* est combattue par le régime lacté qui lave l'intestin sans le surcharger et par le calomel qui

concourt à l'antisepsie intestinale, modifie la sécrétion hépatique, l'augmente et la fluidifie et prévient l'ictère par rétention. La typhlite est justiciable des purgatifs pour déblayer le cæcum, des injections de morphine pour calmer la douleur, de la laparotomie si les douleurs ne disparaissent pas au bout de douze heures afin de masser le cæcum entre le pouce et l'index, pour évacuer son contenu.

2° **Entérite chronique**. — L'entérite *chronique* doit être combattue par les mêmes moyens : les antiseptiques intestinaux, les antidiarrhéiques et les purgatifs, suivant l'état du tube digestif. Aucun médicament, dans ces circonstances, ne peut être employé indéfiniment. Le bismuth, la craie doivent être remplacés par d'autres astringents comme le tanin ou par les opiacés ; on peut combiner leur emploi ou les utiliser successivement.

Il faut entretenir le bon fonctionnement du *foie* et du *rein*. La fonction antitoxique du foie est surmenée ; l'infection intestinale menace toujours d'envahir le cholédoque ; il faut favoriser l'excrétion biliaire à l'aide des *cholagogues* qui activent l'évacuation de la bile ; le calomel, les lavements froids sont les agents les plus efficaces. Le *rein*, surchargé à son tour de produits toxiques, peut s'enflammer et se fermer ; le lait et les diurétiques les moins irritants sont indispensables pour entretenir sa fonction.

L'indication principale est de nourrir les malades avec des substances diverses peu irritantes, comme le lait, les bouillons, les soupes bien cuites. Ce même régime doit être suivi par les convalescents.

VI. — VOLAILLES.

Définition. Considérations générales. — Les entérites des volailles sont des affections polymicrobiennes enzootiques ou épizootiques, à allure septicémique qui sévissent

chez les *poules*, les *dindons*, les *canards*, les *faisans* et tous les oiseaux domestiques ou sauvages.

On les a décrites sous le nom de *typhus*, de *septicémie*, de *septicémie hémorragique*, d'*entérite dysentérique*, ou d'*entérite épizootique*, d'*entérite infectieuse*, d'*entérite épizootique*, de *choléra* des *canards*, etc. On les a classées en autant de variétés qu'on a étudié d'épidémies ; et les collectionneurs les ont cataloguées et étiquetées comme les enfants classent les plantes dans un herbier d'après l'endroit où ils les ont cueillies et sans le moindre souci de leur identité. La même plante, courte ou longue, débile ou florissante suivant quelle a poussé sur le granit, le calcaire ou l'humus, peut porter des noms différents. Une pareille bactériologie a permis ainsi à chacun des adeptes de cette méthode, de donner son nom à un ou plusieurs microbes. Que d'alliances ne sont faites sur ce terrain !

Chaque bactériologiste a respecté les microbes du voisin afin que ce voisin respectât les siens.

Pourtant ces maladies n'ont rien de spécial ; elles sont l'œuvre des mêmes microbes que les entérites des mammifères. Vulgaires saprogènes, adaptés, acclimatés, éduqués qui deviennent virulents sous l'influence de causes analogues. Cette transformation s'opère chez les oiseaux avec une merveilleuse facilité : ils offrent un terrain extrêmement favorable aux coli-bacilles et aux microbes des septicémies hémorragiques.

Leurs cultures y deviennent si florissantes qu'elles sont rapidement envahissantes : les entérites et les septicémies sont l'expression des mêmes microbes dont la virulence est seule modifiée. Entre le choléra des oiseaux le plus meurtrier et l'entérite diarrhéique passagère, on constate tous les intermédiaires. Si la virulence des microbes infectieux est extrêmement nuancée, les espèces infectantes sont moins nombreuses. Des quatre types reconnus chez les mammifères deux subsistent seulement ou sont particulièrement morbifférants : ce sont les *colibacilles* et les *bactéries bipolaires*

qui chez les jeunes mammifères tendent constamment à se répandre dans le sang et à faire naître des septicémies susceptibles de se propager. Les *volailles* établissent ainsi le pont entre les maladies des mammifères adultes où ces infections microbiennes se cantonnent presque toujours dans le tube digestif et celles des jeunes où elles se généralisent si fréquemment.

Les entérites infectieuses des *volailles* ont été particulièrement étudiées par Klein, Lucet et Lignières.

Étiologie. — Développées spontanément pendant les périodes chaudes de l'année, elles trouvent dans l'agglomération des oiseaux de basse-cour les conditions favorables à l'exaltation des microbes saprogènes élevés accidentellement à la dignité de pathogènes. Ces maladies infectieuses présentent les allures les plus bizarres; on les voit éclore chez les poussins, faire périr tous les nouveau-nés et respecter les adultes ; on les voit sévir avec rage chez les poules en respectant les canards et les dindons et réciproquement. Affaire d'adaptation. Les microbes issus d'une même souche et devenus accidentellement pathogènes ne sont dangereux que pour l'espèce qui a réalisé les conditions de leur hypervirulence. Les microbes sont inoculables de la *poule* à la *poule*, de la *dinde* à la *dinde*; ils sont inoffensifs pour le *lapin* et le *pigeon*, etc.

Les *poules*, en buvant dans les mares, en picorant à la surface des fumiers où l'on enfouit fréquemment les cadavres des poussins, ingèrent les microbes et s'infectent. En été, l'eau n'étant pas renouvelée, les microorganismes s'y accumulent et sont ingérés en plus grande quantité qu'en hiver.

D'ailleurs l'infection, par d'autres voies, tend à réaliser le même type clinique : les microbes issus d'un sujet affecté *d'entérite diarrhéique* se rendent dans l'intestin et y produisent les mêmes lésions.

Les microbes infectieux ne demeurent jamais entièrement localisés au tube digestif; ils pénètrent toujours en

quantité variable dans le sang et se retrouvent dans le foie et les reins des animaux morts. Les maladies développées spontanément persistent souvent dans les poulaillers tant qu'il reste des animaux vivants. Mais il n'y a rien de fixe; certaines entérites provoquent quelquefois une très grande mortalité au début, puis le nombre des victimes diminue de plus en plus.

Symptômes. — Ces entérites débutent au commencement de l'été et frappent les *dindons*, les *poules*, les *canards* de tout âge, de toute race, mais elles sont plus graves et plus souvent mortelles, chez les animaux de l'année.

Elles peuvent affecter la forme aiguë et la forme chronique.

a. Forme aigue. — Les individus atteints restent trois ou quatre jours tristes, nonchalants, sans appétit; leur soif est vive, leur crête pâlit, leurs excréments, quoique solides, prennent une teinte verte. Plus tard, les malades s'en vont, le dos voussé, les plumes hérissées, les ailes pendantes; ils bâillent fréquemment. Ils marchent difficilement, titubent et finissent par rester immobiles, les paupières à demi fermées. Ils sont atteints de diarrhée abondante, muqueuse, puis vert bleuâtre. Quelques jours plus tard, elle est jaunâtre, striée de sang.

Dans les derniers jours, la locomotion devient de plus en plus difficile, la somnolence augmente, les malades laissent échapper par le bec des matières grisâtres, gluantes; ils tombent sur le côté, se débattent quelques instants et meurent de neuf à treize jours après l'apparition des premiers symptômes.

La température, qui s'était élevée au début de la maladie de 1 à 2°, descend jusqu'à 3° au-dessous de la normale.

b. Forme chronique. — Les malades traînent plus longtemps et ce n'est parfois qu'au bout d'une vingtaine de jours que la mort survient. Maigres, cachectiques à un

degré extrêmement accusé, ils ont la crête, la muqueuse buccale et la conjonctive pâles, les plumes sales, ternes, hérissées, l'anus souillé par une diarrhée abondante et fétide.

Dans cette forme, il y a quelquefois des périodes de rémittence pendant lesquelles le retour vers la santé parait s'opérer. La *diarrhée* diminue ou cesse: l'appétit réapparait; les muqueuses perdent leur teinte blafarde; très brusquement, il se produit une *exacerbation* qui se termine par la mort en un ou deux jours. Dans quelques cas enfin, après un temps plus ou moins long, la guérison survient.

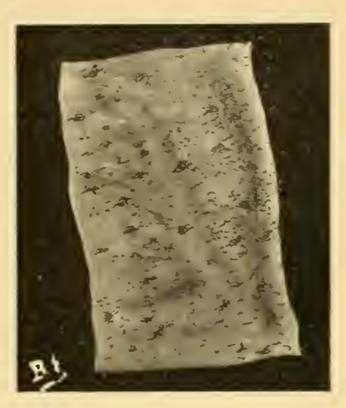


Fig. 29. — Congestion et hémorragies de l'intestin grêle de la poule.

Anatomie pathologique. — Chez les animaux morts dans la période aiguë, le *sang* n'est pas coagulé; il est terne, gris, le *cœur* flasque, ramolli, parsemé de pétéchies; le péricarde renferme un liquide séreux, grisâtre; le *foie*, énorme, friable, est fortement coloré et laisse écouler à l'incision beaucoup de sang. La vésicule biliaire et la *rate* sont hypertrophiées; celle-ci est pâle, les *reins* sont congestionnés; l'*intestin*, injecté, renferme un abondant liquide muqueux ou séreux, vert jaunâtre; la muqueuse intestinale et notamment celle des *appendices cæcaux* est hyperhémiée (fig. 29).

Si l'animal a succombé à la période *chronique*, on trouve des lésions analogues à celles d'une inflammation intestinale; il semble même que le cœur, flasque, mou, ait subi une légère atrophie ainsi que le foie; la rate a son volume normal.

La *coloration* de ces organes est grisâtre ; enfin, on rencontre aussi une *myocardite* parenchymateuse caractérisée par la présence, dans l'épaisseur du muscle cardiaque, de petits points jaunâtres, fermes, de la grosseur d'un petit pois.

Diagnostic. — Il est assez facile. La marche, la durée, la localisation de la maladie dans une seule ferme, sa non-inoculabilité au *lapin* la distinguent du *choléra des poules.*

Les maladies *vermineuses* présentent souvent les mêmes symptômes; mais on trouve des œufs de parasites dans les excréments.

Pronostic. — Le pronostic est très grave; les entérites se convertissent fréquemment en *septicémies* et produisent des ravages considérables. Toutes les *poules* d'une ferme peuvent être emportées; Klein en a vu périr 400, dans une ferme, dans le cours d'une grande épidémie ; les survivants sont des souffreteux que la maladie a épuisés.

Traitement. — Traitement prophylactique. — Il consiste à détruire les matières fécales qui souillent les abreuvoirs ou les poulaillers, à désinfecter tout ce qui a été sali ou contaminé par les animaux malades à l'aide de lavages à l'eau bouillante ou avec des solutions d'acide chorhydrique ou sulfurique, complétées par des fumigations sulfureuses. Les solutions acides à 3 p. 100 suffisent pour rendre la désinfection efficace sans déterminer d'accidents. Les fumigations sulfureuses nécessitent la fermeture complète des locaux; on place ensuite un récipient évasé au centre du poulailler et on enflamme le soufre qu'il renferme ; la dose de soufre est de 20 à 40 grammes par mètre cube, on y ajoute un peu d'alcool ou de nitrate de potasse pour faciliter sa combustion. Il faut bien aérer le poulailler avant d'y réintroduire des animaux. Les vapeurs de sulfure de carbone jouissent aussi d'un grand pouvoir antiseptique. On peut se contenter de déposer un vase plein de sulfure de carbone au milieu du poulailler ou laver les murs, les perchoirs, etc., avec une solution de

sulfure de carbone au dixième, préparée avec la vaseline liquide.

Isoler les sujets malades, nourrir les volailles de pâtées d'herbe, d'orties cuites, de son et de pain, de racines cuites, de grains.

Dans d'autres cas, si le nombre et la valeur des poules sont assez forts, on devra vacciner les animaux sains à l'aide de cultures atténuées ou par l'injection sous-cutanée d'un peu de sang dilué d'un animal malade sacrifié ou mort récemment.

Traitement curatif. — Il doit remplir trois conditions : 1° désinfecter le tube digestif et l'ensemble de l'organisme ; 2° combattre la diarrhée ; 3° tonifier l'organisme.

La *médication antiseptique* est d'un emploi difficile ; on ne peut songer à médicamenter individuellement toutes les poules d'une nombreuse basse-cour ; il faut s'adresser à des médicaments susceptibles d'être ingérés volontairement avec les aliments. Les poudres, peu solubles, qui n'ont ni mauvais goût ni odeur trop prononcés sont les premiers médicaments à préconiser. Le salol, à la dose de 15 à 20 grammes, le benzo-naphtol, la poudre de quinquina, à la dose de 30 grammes, peuvent être mélangés à la pâtée distribuée à un lot de quinze à vingt poules.

Certaines plantes aromatiques, qui renferment des essences, puissamment antiseptiques sont encore plus faciles à administrer.

Le thym, le serpolet, les feuilles de verveine, de géranium, la poudre de cannelle et celle de girofle sont éminemment antiseptiques ; il convient de les hacher finement et de les englober avec les orties cuites et la farine afin d'exciter l'appétit des animaux.

La *médication antidiarrhéique* comporte l'administration de sous-nitrate de bismuth, de poudre de charbon, de peuplier, de résidus des fabriques de chocolat, le chocolat lui-même, l'eau de riz, le riz, le carbonate de fer, la farine

de fèves, le pain grillé, les œufs durs, sont les principaux agents de cette médication.

Quand elle demeure inefficace, on peut préparer la pâtée avec une légère décoction d'écorce de chêne ou de feuilles de ronces. S'il s'agit d'animaux de prix, on peut leur administrer, individuellement, du sirop de ratanhia (une cuillerée par jour) ou des graines de cachou à la dose de 2 à 3 par jour pour chaque animal, des baies de genièvre, de thuya et des graines de pins pignons (Mégnin).

La *médication tonique* repose sur une alimentation de choix secondée par quelques excitants comme la sauge, l'absinthe, l'hysope, le romarin, le fenouil, l'anis, le coriandre et quelques reconstituants comme le quinquina, l'huile de foie de morue, la teinture de Mars (dissolution de tartrate ferrico-potassique dans l'alcool), le café, le thé, la pepsine, le phosphate de chaux. Mégnin préconise la formule suivante qui remplit toutes les indications :

Fenouil	}
Anis	} ãã 20 grammes.
Coriandre	}
Quinquina gris	}
Gentiane	40 —
Gingembre	50 —
Sulfate de fer	10 —

On pulvérise le tout ensemble et on administre une bonne prise de ce mélange avec une pâtée de farine de riz ou de fèves.

B. — ENTÉRITES DES NOUVEAU-NÉS.

Définition. Considérations générales. — Les entérites des nouveau-nés sont des maladies infectieuses caractérisées essentiellement par une dysenterie ou une diarrhée intenses suivies de l'intoxication rapide et de la mort d'un grand nombre d'animaux.

Les *veaux*, les *poulains*, les *agneaux*, les jeunes *chiens*,

et les jeunes *chats* les contractent facilement depuis la la naissance jusqu'au sevrage.

Étiologiquement, elles ne peuvent être différenciées des entérites des adultes ; ce sont les mêmes microbes qui entrent en scène; les colibacilles, les pasteurella, les streptocoques et les staphylocoques en sont les causes déterminantes ; le terrain seul imprime à ces infections un caractère spécial. Qu'on s'imagine le tube digestif inerte jusque-là, vierge de microbes, d'aliments et de toxines, présentant une insuffisance relative des mucines, des composés diastasiques et des fibres musculaires, et offrant une perméabilité excessive, envahi brusquement par tous les microbes qui précèdent.

Parmi eux, les *colibacilles* et les *paracoli*, ces vulgaires saprophytes qui entrent en possession du tube intestinal dès la première tétée, l'emportent d'emblée sur tous les autres. La plupart des infections gastro-intestinales des jeunes sont leur œuvre ; mais il se forme de nombreuses associations microbiennes dans le champ de culture intestinal.

Ces associations expliquent la diversité des microbes mis en évidence dans les diverses infections ; tous peuvent contribuer à la production de ces infections digestives et s'évader de l'intestin de concert avec le colibacille pour marcher à la conquête de l'organisme.

Tantôt streptocoques, colibacilles, bactéries ovoïdes et staphylocoques, bactéries saccharolytes ou amylolytes comme le *bacillus acidi lactis aerogenes* cultivent, sécrètent des toxines en demeurant endigués dans le tube gastro-intestinal ; c'est l'*entérite diarrhéique* simple ; tantôt colibacilles, streptocoques, etc., inondent le sang et provoquent une infection générale rapidement mortelle ; c'est la *septicémie des nouveau-nés*. Cette dernière peut demeurer cantonnée dans le sang ou déterminer des localisations secondaires dans le poumon, les articulations, etc. L'entérite diarrhéique ou dysentérique est alors la préface de

l'infection générale; elle n'en est ordinairement que la résultante ou la détermination.

Les germes parvenus dans le sang par l'ombilic ou l'intestin produisent un état septicémique dont l'entérite diarrhéique est souvent la principale manifestation (Voy. plus loin : *Septicémie des nouveau-nés, in Maladies du sang*).

I. — POULAINS.

Étiologie. — L'entérite diarrhéique affecte les poulains dans les premiers jours qui suivent la naissance ou au moment du sevrage.

L'*infection* est favorisée par toutes les causes débilitantes de l'organisme : mauvaise hygiène, refroidissement, insuffisance de l'alimentation des mères et des petits.

Le lait des mères soumises à un travail pénible pendant l'allaitement ou durant les chaleurs, le lait altéré ou trop riche en matières grasses, le passage brusque de l'allaitement au régime sec, irritent l'intestin et prédisposent à l'entérite diarrhéique.

La flore bactérienne du tube digestif est de plus en plus menaçante : les microbes de la putréfaction deviennent prépondérants ; il se produit de l'auto-intoxication digestive avec un exode microbien vers le sang. La virulence des colibacilles, des streptocoques, etc. s'exalte, la maladie infectieuse se propage dans les écuries non désinfectées, devient contagieuse et l'on assiste, pour ainsi dire, au développement spontané de véritables enzooties d'entérite dysentérique ou diarrhéique.

Symptômes. — Au début, l'animal, triste, abattu, faible, reste longtemps couché ; il cesse de gambader autour de sa mère ; la peau devient sèche, le poil piqué, les yeux sont enfoncés dans les orbites. La bouche est sèche, chaude et laisse écouler une salive épaisse : la langue est pâteuse. Le jeune sujet refuse de téter, sa soif est cepen-

dant très intense, car il boit avec avidité les liquides qu'on lui présente.

Le flanc est rétracté, le ventre tendu, douloureux à la palpation, des borborygmes se font entendre. Le malade manifeste les *coliques* qu'il ressent par une vive agitation, des trépignements. *Six à douze heures* après l'apparition de ces premiers symptômes survient la *diarrhée*. Les déjections sont fréquentes, liquides, séreuses, mélangées de matières grumeleuses, d'odeur très fétide, jaunâtres au début. Elles deviennent bientôt de plus en plus fréquentes, écumeuses, blanc grisâtre, infectes, involontaires, mélangées de mucosités. Parfois l'animal évacue des matières glaireuses épaissies, ou des matières jaune verdâtre, d'odeur repoussante. Les matières excrémentitielles salissent les parties avoisinantes de l'anus, des cuisses; elles irritent la peau qui devient le siège d'un *érythème*.

Marche. Terminaison. — La *mort* survient avec une rapidité foudroyante, quand la maladie est l'expression d'une localisation de la septicémie des nouveau-nés, les animaux épuisés et parésiés par intoxication offrent une diarrhée profuse, infecte et sanguinolente et succombent en trois jours. S'ils vivent davantage; ils peuvent manifester de l'*arthrite pyohémique*, de la *fourbure*, de la *pleuropneumonie*, de la *péritonite*, de l'*ictère*, etc. (Voy. *Septicémie des nouveau-nés*).

La maladie se prolonge, pendant quinze à vingt jours, quand l'invasion microbienne du sang est restreinte; elle ne fait jamais entièrement défaut; mais tant qu'elle n'est pas très intense; elle est heureusement annihilée par le phagocytisme, très actif chez les jeunes.

L'animal, épuisé, meurt dans le marasme si la diarrhée n'est pas enrayée.

Anatomie pathologique. — L'intestin est rouge, injecté, enflammé dans une portion plus ou moins étendue; il prend rapidement une teinte livide après la mort et présente des mucosités membraneuses rappelant l'entérite

croupale ; le chorion sous-muqueux est infiltré, ramolli, il présente un pointillement rougeâtre dû à la congestion intense dont il est le siège (fig. 30).

L'épithélium, friable, se détache facilement ; les villosités, les plaques de Peyer sont infiltrées, hypertrophiées. Les vaisseaux de l'intestin sont gorgés d'un sang noir, incoagulé. Ces lésions intéressent tout le tube digestif ou seulement l'intestin grêle et le gros côlon.



Fig. 30. — Pointillement rougeâtre et congestion de la muqueuse de l'intestin grêle du poulain.

Pronostic. — L'entérite diarrhéique simple guérit dans plus de la moitié des cas si l'intervention est prompte ; l'entérite d'origine septicémique fait périr la plupart des animaux.

Traitement. — Il doit être *préventif* et *curatif*.

Traitement préventif. — Éviter ou supprimer les causes prédisposantes pour prévenir l'entérite diarrhéique. Dans ce but, on recommande les soins hygiéniques assidus ; il faut préserver les mères et les poulains des refroidissements et des arrêts de transpiration, veiller à l'alimentation de la mère comme à celle des jeunes ; il convient aussi de faire passer graduellement les poulains de l'allaitement au régime du vert.

Isoler les sujets infectés, afin d'empêcher la maladie de se propager dans l'écurie ; désinfecter les locaux occupés par les malades à l'aide de solutions d'acide chlorhydrique, sulfurique à 3 p. 100, ou de sublimé corrosif à 1 p. 1000, de lysol à 5 p. 100.

Enfouir les produits contaminés (fumier, paille, urine, etc.).

Traitement curatif. — Il faut soutenir le jeune animal en lui offrant des substances très nutritives (jaunes d'œufs, farineux), combattre la diarrhée et l'infection, calmer les douleurs que ressent le malade.

La médication antiseptique et purgative remplit toutes les indications.

Les purgatifs sont des antiseptiques mécaniques ; ils expulsent en même temps les toxines ; le sulfate de soude ou de magnésie à la dose de 10 à 30 grammes, la crème de tartre à la dose de 15 à 40 grammes remplissent cette indication. Si l'on renouvelle leur administration, on diminue les doses.

Tous les antiseptiques insolubles ou peu solubles comme le naphtol, le salol, le bétol et le benzonaphtol peuvent être mélangés à du son ou à une petite quantité de farine que les jeunes poulains prennent d'eux-mêmes. Divers antiseptiques peuvent être associés de manière à augmenter leur puissance microbicide sans modifier leur toxicité.

Nous recommanderons l'électuaire ou le mélange suivant :

Salicylate de soude........................	10	grammes.
Acide borique............................	10	—
— citrique...........................	10	—
Poudre de quinquina......................	20	—
Benzonaphtol.............................	6	—
Salol....................................	6	—
Iodoforme................................	1	—
Tanin....................................	3	—

Ces agents ont des effets multiples ; le salicylate de soude et l'acide citrique sont *diurétiques* le premier par action directe sur le rein, le second en s'éliminant par les voies urinaires sous forme de carbonates alcalins ; la poudre de quinquina et le salicylate de soude sont des *antipyrétiques* mixtes ; ils agissent sur le centre de la ther-

mogenèse, diminuent les combustions et tarissent la source des toxines par leur pouvoir antiseptique.

Le salol, le benzonaphtol, le salicylate de soude sont des *cholagogues* : ils augmentent l'action antiseptique du mélange en exagérant la sécrétion biliaire.

L'iodoforme et le salol se décomposent dans l'intestin; l'iodoforme donne des chlorures et de l'iode qui n'agit ici que par son action antiseptique, la dose d'un gramme étant trop faible pour déterminer des effets altérants ; le salol se dédouble en acide phénique et en acide salicylique, ses deux composants, dont l'action est d'abord locale, puis générale. Le tanin est à la fois antiseptique et astringent; il désinfecte les parois intestinales atones sans les irriter.

Les antisécrétoires trouvent leur application quand la diarrhée persiste : le laudanum est administré à la dose de 8 à 15 gouttes ; l'extrait d'opium à la dose de 8 à 15 grammes en trois fois; le sous-nitrate de bismuth à la dose de 2 à 3 grammes par jour, l'acide lactique à la dose de 5 à 8 grammes ; on seconde l'action de ces médicaments à l'aide de lavements à l'eau de riz.

L'action anexosmotique et astringente est continuée avec l'eau de riz, le bouillon de fèves, la décoction de ronces ou le mélange d'espèces astringentes.

Racine de benoite		
— de bistorte	} ãã 2 grammes.	
— de consoude		
Feuilles de chêne		
— de noyer		
— de plantain	} ãã 1 gramme.	
Fleurs de genêt		
— de rosier		

En même temps, il est bon de faire des frictions sèches sur le corps, d'appliquer des sachets chauds sur le ventre et le dos.

II. — VEAUX.

Étiologie. — Cette maladie infectieuse polymicrobienne se développe principalement dans les premiers jours qui

suivent la naissance (du premier au quatrième jour), parfois même avant que l'animal ait tété; mais on peut l'observer plus tardivement, de la sixième à la huitième semaine ; elle se développe fréquemment aussi au moment du sevrage. Ses manifestations varient suivant l'âge de l'animal ; mais son étiologie ne varie pas. Ce sont les mêmes microbes qui agissent à tout âge. Les recherches bactériologiques de ces dernières années ont fait ressortir la pluralité des espèces microbiennes, mais la suprématie pathogénique revient sans conteste au *colibacille* et à ses nombreux dérivés, les *para-coli* et les *pseudo-coli* (Jensen) (1).

Ce sont eux qui revendiquent l'immense majorité des cas d'entérite diarrhéique des jeunes veaux. L'ingestion d'un quart ou d'un demi-centimètre cube de culture récente en bouillon de ces microbes détermine souvent une infection mortelle et l'ingestion d'une quantité minime d'excréments des malades provoque la maladie chez les veaux sains. En faveur du rôle prépondérant de ces microbes, on peut invoquer encore l'action prophylactique des injections de sérum du colibacille et l'inefficacité des autres sérums. Mais il ne faut pas avoir la prétention de spécifier les formes d'entérites d'après la nature des microbes infectieux.

Non seulement les *colibacilles*, les *para-coli* et les *pseudo-coli* ne déterminent pas des types morbides différents, mais divers autres microbes profitent de la dépression organique déterminée par les colibacilles et leurs dérivés pour exercer leurs sévices. D'ailleurs, ces microbes peuvent, exceptionnellement, en dehors de toute variété de *coli*, faire naître des épidémies d'entérite. En effet, l'organisme doit subir les agressions du *bacillus acrogenes*, du *microbe pyocyanique* (Poels), du *bacterium clostridiiforme* anaérobie et sans spore (Ankersmitt), des *staphylocoques*, des *streptocoques* (fig. 31), du *proteus* (Jensen), des *bactéries*

(1) Jensen, *Monatshefte für Thierheilkunde*, 1892 ; Jensen, *Zeitschrift für Thiermedicin*, 1905.

ovoïdes (Lesage et Delmer), bien que l'action pathogénique de ces derniers microbes soit difficile à mettre en évidence, car les injections sous-cutanées et intraveineuses ont des effets inconstants et le veau peut ingérer impunément jusqu'à un demi-litre de *pasteurella*. Tous ces microbes sont diversement associés; Poels a décrit huit infections microbiennes différentes : le colibacille vient en tête, puis



Fig. 31. — Streptocoques en longues chaînettes.

les paracolibacilles et, plus rarement, le *bacille pyocyanique* sont des causes d'entérites, toutes caractérisées par les mêmes troubles diarrhéiques.

Tous peuvent accompagner le coli-bacille, exagérer ses désordres ou en produire de nouveaux.

L'action pathogénique de ces microbes atteint son maximum au moment de la naissance et décroît ensuite. C'est le premier conflit entre l'organisme vierge de toute infection et ce monde microbien qui est le plus dangereux. Les premières hostilités des microbes sont presque toujours funestes à l'animal qui vient de naître : il n'y résiste pas. L'accoutumance, les vaccinations journalières, le développement de tous les moyens de défense, la concur-

rence vitale créent ensuite un état d'équilibre qui constitue la vie normale. Les chances d'infection diminuent ainsi graduellement ; l'organisme est mieux armé pour vaincre les germes infectieux ; l'entérite diarrhéique et tous les états septicémiques liés à ces infections intestinales perdent de leur gravité. Ces infections multiples revendiquent toujours les mêmes causes. L'entérite diarrhéique est la sœur cadette de l'entérite dysentérique. Ni l'une, ni l'autre n'ont aucune spécificité. Les microbes qui précèdent sont les premiers habitants du tube digestif et ne le quittent plus. Ils ne mettent pas l'organisme en péril du fait de leur présence, mais uniquement du fait de leur nombre et de l'exaltation de leur virulence.

Le *nombre* représente partout la force ; les microbes isolés qui arrivent dans le tube digestif ne sont que des éclaireurs de la grande armée, des avertisseurs de l'organisme qui s'habitue à leur contact, qui prépare ses moyens de défense et acquiert la faculté de résister aux grandes masses microbiennes comme à ces téméraires aventuriers.

L'invasion brusque et intensive est seule irrésistible : l'organisme surpris est immédiatement conquis. Le veau qui vient de naître fait de l'entérite dysentérique septicémique ; le veau qui a appris à lutter fait de l'entérite diarrhéique avec ou sans localisations internes. Localiser le mal, c'est encore lutter pour l'enrayer.

L'*exaltation de la virulence* des microbes est subordonnée à des conditions *intrinsèques* et *extrinsèques* qui embrassent presque toute l'étiologie de la maladie.

Le veau né débilité, privé du colostrum, est prédisposé à l'infection. L'ingestion de lait cuit pendant les premiers jours de la vie exalte l'activité des microbes et exagère leurs sévices, car le lait frais contient des antitoxines qui protègent contre l'action pathogène du *bacillus coli* (Bang, Behring). Le lait cuit peut renfermer des toxines dangereuses pour les nourrissons et inoffensives pour les adultes.

Ne suffit-il pas de changer le régime des vaches laitières

en les faisant passer du fourrage sec au fourrage vert et gras additionné de betteraves, de tourteaux ou drèches pour produire chez des bébés des symptômes graves d'intoxication digestive ? Les jeunes *veaux* ne sont pas moins sensibles que les *enfants* à ces changements de régime. Et, quelle que soit l'espèce envisagée, l'intoxication est le prélude de l'infection. Jensen l'a établi expérimentalement : les colibacilles de la diarrhée sont pathogènes pour le veau dont on a irrité la muqueuse digestive à l'aide de substances chimiques comme la créoline. Or, l'intoxication est fonction de toute dyspepsie alimentaire quantitative ou qualitative.

Les repas trop fréquents, trop copieux ou trop irréguliers ; l'ingestion d'un lait additionné prématurément d'une quantité de farineux (maïs, seigle, orge, blé) hors de proportion avec les sucs digestifs de l'animal qui doit le digérer sont une source d'indigestion, et tout ce qui n'est pas digéré ou l'est vicieusement devient la proie des microbes.

Cette auto-intoxication digestive est aussi certaine quand le lait est altéré, fermenté, distribué dans des seaux déjà infectés ; quand il présente une composition anormale en raison des toxines qui s'y trouvent déversées par une mère surmenée ou malade.

Sous l'influence de ces diverses causes, l'animal est privé de tout moyen de défense : le tube digestif est le siège de fermentations nombreuses. Quand le bouillon est propice, les cultures microbiennes s'effectuent rapidement ; l'exode des colibacilles dans le sang est assuré par l'auto-intoxication qui paralyse le phagocytisme. L'infection colibacillaire ne demeure pas isolée ; le colibacille est ici un chef de file accompagné ou bientôt rejoint par les membres des grandes familles qui pullulent dans l'intestin. Le premier cas d'entérite diarrhéique est souvent créé ainsi de toutes pièces. Mais les germes victorieux sont devenus des germes exaltés ; ils conservent leur puissance acquise. Il se déve-

loppe ainsi des *colibacilles hypervirulents* qui envahissent les ganglions mésentériques, le sang et tous les organes; des *para-colibacilles* et des *pseudo-colibacilles* qui altèrent constamment les ganglions, la rate et les viscères en même temps que l'intestin; des *bacillus aerogenes* qui se comportent comme les colibacilles; des *bacillus proteus* qui infectent le tube digestif moins gravement et plus tardivement; ces microbes demeurent localisés à l'intestin.

Les matières diarrhéiques expulsées par le premier malade sont infectantes pour les sujets sains nés dans le voisinage qui s'infectent à leur tour sans le concours d'aucune influence prédisposante. La maladie infectieuse devient endémique, épizootique. Les microbes jouent maintenant un rôle essentiel primordial; ils semblent être tout; ils ne sont que ce que le premier malade les a faits: ils retombent dans le saprophytisme et l'obscurité dès que les jeunes sujets sont hors de leur portée. Pourtant. ils peuvent conserver leur virulence et attendre, dans le fumier et le sol des étables, l'occasion d'exercer de nouveau leurs sévices : l'étable où a régné l'entérite diarrhéique est une étable contaminée et dangereuse pour tous les nouveau-nés. Ces microbes ne sont pas toujours inoffensifs pour les adultes.

L'*avortement épizootique* et la *dysenterie* sévissent parfois de concert dans les mêmes étables; les mêmes influences microbiennes produisent souvent des effets différents. Dès lors ne peut-on admettre la contamination intra-utérine ou vaginale ou ombilicale des nouveau-nés? Tous ces modes de contamination sont possibles. Des veaux, nés chétifs et au-dessous du poids moyen, sont frappés avant d'avoir tété; ils ont pu trouver des germes hypervirulents dans les eaux fœtales et les enveloppes ou les voies génitales préalablement infectées; mais les bons effets de l'isolement immédiat des veaux nouveau-nés et la pauvreté de la flore bactérienne du vagin des parturientes établissent la rareté de ce mode de contamination.

L'*infection intra-utérine*, combattue par Jensen, a cependant reçu un commencement de démonstration (1). Elle n'est réalisable que lorsque les germes ont acquis une virulence inaccoutumée dans le tube digestif d'animaux déjà victimes de l'entérite diarrhéique. Alors seulement, ils sont devenus suffisamment infectants pour franchir la voie placentaire et infecter le fœtus.

L'*infection ombilicale* peut se produire dans des conditions analogues : les microbes dont la virulence est exaltée sont infectieux par toutes les voies ; les microbes retournés au saprophytisme retrouvent dans l'intestin d'un nouveau-né, prédisposé, le berceau de leur hypervirulence.

Symptômes. — Des troubles digestifs et des phénomènes généraux marquent le début de l'infection qui se manifeste d'emblée dans les premiers jours qui suivent la naissance ou à diverses périodes de l'allaitement.

Symptomes digestifs. — On voit souvent apparaître tout le cortège symptomatique d'une indigestion laiteuse avec constipation, bientôt suivie de l'expulsion de matières diarrhéiques contenant de petits caillots laiteux mal digérés. Elles ont d'abord une coloration normale blanchâtre et sont dues à l'évacuation du contenu intestinal ; mais très rapidement, elles deviennent liquides, muqueuses, séreuses, incolores, puis grisâtres, brunâtres et quelquefois sanguinolentes et répandent toujours une odeur fétide et repoussante. Ces expulsions sont douloureuses et s'accompagnent d'épreintes ; puis elles deviennent continuelles et involontaires ; elles se produisent sans effort.

Ces déjections sont irritantes ; elles déterminent la dépilation et l'inflammation érythémateuse de toutes les

(1) Kitt a fait l'expérience suivante à l'aide d'une culture de *coli* obtenue avec le liquide intestinal d'un veau mort d'entérite diarrhéique. Il injecte 3 centimètres cubes d'une dilution de cette culture sur gélose dans les veines d'une vache pleine qui accouche huit jours après d'un veau faible qui présente immédiatement après sa naissance une forte diarrhée persistante et qui meurt le cinquième jour, malgré tous les soins qu'on lui prodigue. Le sang du cœur de cet animal renferme le *coli* qui a été injecté à la vache.

surfaces qu'elles souillent (anus, vulve, périnée, cuisses, jarrets).

Le ventre est tendu, douloureux à la pression, principalement du côté droit; l'auscultation de cette région fait percevoir de fréquents borborygmes; on peut constater des coliques qui se traduisent par des trépignements. L'animal cesse, d'emblée, de téter ou y renonce bientôt; la langue est chaude, chargée, sédimenteuse; la soif est intense.

Symptomes généraux. — Ils dominent la scène quand la maladie revêt une allure septicémique; ils se traduisent presque immédiatement par une tristesse et un abattement extrêmes; la peau est chaude, le poil piqué, le mufle sec, le corps parcouru par des frissons, les conjonctives injectées, les yeux larmoyants, enfoncés dans les orbites, les flancs rétractés, le dos voussé. L'animal a de la peine à se mouvoir; il demeure presque continuellement couché; la température atteint 40 à 41 degrés : le pouls est fréquent, petit, serré; l'air expiré répand une odeur fétide, désagréable analogue à celle des excréments; on constate une déchéance rapide de l'organisme.

Marche, durée, terminaison. — La maladie affecte une marche d'autant plus rapide que les animaux sont plus jeunes. En un à quatre jours, 80 p. 100 des malades succombent.

La guérison est exceptionnelle; elle est annoncée par l'arrêt de la diarrhée; les déjections augmentent de consistance; la gaîté et l'appétit reviennent et l'animal se rétablit lentement; la convalescence est toujours longue.

La mort résulte de l'intoxication générale; elle est annoncée par l'adynamie, la prostration et le refroidissement du sujet.

Anatomie pathologique. — Les lésions ne sont pas en rapport avec l'intensité des symptômes et ne sont nullement caractéristiques. Elles consistent dans une congestion diffuse de toute la muqueuse gastro-intestinale recouverte d'un exsudat fétide.

La *caillette* est rouge, injectée au sommet de ses plis et au voisinage du pylore ; le tissu sous-muqueux est œdématié.

La muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin est congestionnée, ramollie, ecchymosée, recouverte de produits inflammatoires muco-purulents, gris, hémorragiques et fétides, dans lesquels l'examen microscopique fait découvrir des microbes très divers. L'épithélium se détache facilement du chorion injecté, ramolli.

Le système vasculaire abdominal est distendu, gorgé de sang comme dans les intoxications et les affections septiques.

Les ganglions lymphatiques abdominaux sont ramollis, infiltrés d'un liquide rougeâtre ; le foie, le rein sont friables et ramollis.

Pronostic. — Le pronostic est d'autant plus grave que les malades sont plus jeunes ; 85 à 90 p. 100 des animaux qui viennent de naître périssent ; les rares survivants deviennent malingres, chétifs, difficiles à élever.

La maladie est moins grave quand les animaux sont âgés de quelques semaines ; une intervention hâtive peut les sauver ; les pertes occasionnées par l'entérite diarrhéique sont toujours très considérables

Diagnostic. — Si les symptômes du début peuvent faire croire à une indigestion laiteuse, les caractères des matières diarrhéiques et l'intensité des symptômes généraux dissipent bientôt toute incertitude. Si l'on veut déterminer les agents infectants, on ensemence une plaque de gélatine et une de gélose avec la rate ou un ganglion provenant d'un malade. Cette détermination a quelque intérêt si l'on veut traiter les malades par la sérothérapie.

Traitement. — 1° Prophylactique. — On prévient l'apparition de l'entérite diarrhéique par une bonne hygiène des étables, des mères et des veaux.

Les *étables* doivent être désinfectées de temps à autre, particulièrement l'été où l'affection fait souvent de grands

ravages ; elles doivent être bien aérées et pourvues d'une bonne litière. Quand une étable est infectée presque tous les animaux qui naissent sont frappés ; les vaches pleines qu'on fait émigrer avant l'accouchement donnent des veaux bien portants.

Les *vaches* mères doivent être régulièrement alimentées; il faut prévenir les variations quantitatives et qualitatives brusques de la sécrétion lactée ; supprimer tous les aliments susceptibles de conférer au lait des propriétés irritantes.

Les *veaux* qui viennent de naître ne seront jamais privés du colostrum ; on les fait téter aux mêmes heures afin de prévenir tous les écarts de régime : les indigestions laiteuses répétées conduisent à l'entérite diarrhéique.

Quand la maladie règne dans une étable, il faut la nettoyer entièrement, enfouir le fumier et les produits diarrhéiques, arroser le sol avec une solution désinfectante (lysol à 5 p. 100, etc.).

2° SÉROTHÉRAPIE. — La sérothérapie de l'entérite diarrhéique doit viser à la fois les espèces microbiennes isolées et diversement associées susceptibles de la provoquer. Jensen s'est efforcé de réaliser cette sérothérapie.

1° *Colisérum.* — Le cheval est l'animal de choix pour la préparation de ce sérum et l'injection dans les veines est la méthode préférable.

L'injection de doses massives de culture donne un sérum fortement agglutinant, mais faiblement bactéricide. Les injections sous-cutanées provoquent des nécroses locales. Toutes les cultures ne conviennent pas également pour la préparation du sérum. La production du sérum monovalent n'est assurée qu'à la condition de tomber sur une souche convenable.

L'obtention d'un sérum *polyvalent* est encore plus incertaine : les injections répétées d'un mélange de dix souches de coli et d'un para-coli peuvent donner un sérum actif contre le para-coli et indifférent à l'égard du coli. On peut

obtenir aussi des sérums actifs contre certains coli seulement.

2° *Paracolisérum.* — Les para-coli étant très virulents pour le *cheval*, on risque de tuer cet animal ou de déterminer des myosites graves pendant l'immunisation. Un paracolisérum est toujours inactif vis-à-vis des coli, de même qu'un colisérum est inactif vis-à-vis des para-coli.

Les sérums préparés en vue de combattre les autres microbes ont trop peu d'applications pour qu'on s'en occupe.

On les additionne de chloroforme ou d'acide phénique pour en assurer la conservation et on les injecte après avoir déterminé la nature [de l'agent infectieux à combattre. Les applications de la sérothérapie que l'on a faites en Danemark, en Norvège, en Finlande, en Allemagne, ont réduit la mortalité dans des proportions considérables dans la plupart des étables.

Ce traitement est seulement préventif; il favorise seulement la guérison des formes latentes d'entérites, plus ou moins graves.

3° Curatif. — L'antisepsie intestinale, réalisée de bonne heure, permet seule de sauver quelques malades. Les moyens antiseptiques qui agissent le plus rapidement en prévenant l'exode des microbes de l'intestin vers le sang sont les plus efficaces.

Les purgatifs légers (crème de tartre 10 à 15 grammes, sulfate de soude ou de magnésie 10 à 20 grammes, l'huile de ricin une à deux cuillerées à bouche, la manne à la dose de 10 à 25 grammes) sont les plus actifs. Ils suppriment les aliments non digérés prêts à devenir la proie des microbes et assurent l'expulsion des toxines et d'une grande partie de la masse microbienne.

Persévérer dans leur emploi serait dangereux ; il faut, au plus vite, arrêter la diarrhée ; les antiseptiques intestinaux n'ont pas des effets assez rapides ; il faut recourir d'emblée aux opiacés et aux astringents. Le laudanum en

potion ou en lavements, à la dose de 10 à 30 gouttes, par jour. dans de l'eau de riz, l'extrait ou la teinture d'opium à la dose de 15 à 25 grammes, pris en quatre fois, combattent la diarrhée et même le collapsus.

Parmi les astringents, les lavements d'amidon et de riz, les décoctions de ronce, d'ormeau, d'écorce de saule, les solutions légères de tanin, le sous-nitrate de bismuth à la dose de 2 à 4 grammes méritent d'être employés.

Les *antiseptiques* (benzo-naphtol, bétol, diaphtol 1 à 2 grammes, acide salicylique 30 à 60 centigrammes) complètent cette médication.

L'acide lactique, 5 à 10 grammes, n'est pas toxique : il est astringent, antiseptique et très recommandable. L'eau de goudron (goudron végétal pur 150 grammes, eau bouillante 6 litres) donnée à la dose d'un tiers de litre toutes les demi-heures avec 2 pour 3 de lait favorise la digestion ; à forte dose, elle est constipante et antiseptique ; le goudron agit même sur l'ensemble de l'organisme qu'il tend à désinfecter par les produits pyrogènes qui circulent dans le sang et s'éliminent par le poumon et le rein. On cesse le traitement dès que la diarrhée est arrêtée : pendant les deux jours qui suivent, on fait prendre aux animaux du lait coupé par quart de litre d'eau de goudron.

Lanzillotti-Buonsanti conseille l'administration du mélange suivant :

Infusion de camomille	1/2	litre.
Acide salicylique	1	gramme.
Tanin	1	—

On doit associer autant que possible les antiseptiques aux antidiarrhéiques comme dans le mélange suivant :

Sous-nitrate de bismuth	5	grammes.
Acide salicylique	5	—
Naphtol	20	—
Sirop	150	—
Eau distillée	100	—

pris à la dose d'une ou deux cuillerées à bouche après chaque boisson.

Le collargol a été préconisé, ces dernières années, comme agent préventif et curatif de la diarrhée des veaux sous forme d'injections sous-cutanées.

A titre préventif, deux injections par jour, pendant la première semaine, après la naissance, de 5 à 10 centigrammes de collargol dissous dans 5 à 10 grammes d'eau. Si la maladie est apparue, on injecte une plus forte dose, 15 à 20 centigrammes quatre fois par jour.

Acide salicylique.....................	ãã 3	grammes.
Naphtol.............................		
Acide lactique......................	5	—
Laudanum......	5	—
Sirop simple.........................	50	—

à administrer, en deux fois, dans la journée entre les repas.

III. — AGNEAUX.

Étiologie. — Au début de la vie, l'appareil de la digestion est toujours prédisposé aux maladies. Les agneaux affaiblis, issus de mères atteintes de maladies internes, nourries exclusivement de trèfle, de sainfoin, de gesses, d'aliments avariés sont prédisposés à ces infections digestives. Les germes infectieux, expulsés ensuite par les premiers malades, peuvent contaminer les bergeries à tel point que la plupart des nouveau-nés sont frappés d'entérite diarrhéique.

Sur 100 agneaux qui naissent chaque jour dans un troupeau, on en a vu 79 tomber malades et 50 périr de cette affection (Nikolski).

L'introduction des animaux malades dans une bergerie jusque-là indemne y fait apparaître la maladie ; l'émigration contribue à l'enrayer. Le sang des animaux morts de cette infection est riche en microcoques, en bacilles analogues à ceux des veaux.

Symptômes. — L'affection peut se déclarer immédiatement après la naissance, ou plus tardivement. Dans

30 p. 100 des cas observés par Nikolski, l'affection se montrait le premier jour de la naissance ; dans 40 p. 100, le second jour; dans 25 p. 100, le troisième jour, et dans 5 p. 100, plus tardivement.

Les *agneaux* passent brusquement de la gaieté à un abattement profond ; ils sont tristes, restent couchés dans un coin de la bergerie, refusent souvent de téter. La peau est sèche et adhérente, la colonne vertébrale voussée, le ventre tendu et douloureux, le flanc rétracté ; on observe de la météorisation.

Des efforts expulsifs, accompagnés même de ténesme, sont suivis du rejet d'excréments mous, jaunâtres, d'odeur acide; peu à peu, les déjections deviennent plus fréquentes, liquides, muqueuses, de coloration blanche, grisâtre, foncée, noirâtre, sanguinolente, d'odeur très fétide.

La bouche est chaude et laisse écouler une salive épaisse et des mucosités. Au début, la température monte à 40°,5, et jusqu'à 41°,5; elle tombe rapidement à la fin de la maladie; on compte 100 pulsations; la respiration est accélérée et courte.

La *mort* est la terminaison habituelle de la maladie ; elle survient rapidement dans l'adynamie; les deux tiers des animaux malades succombent; les agneaux qui ont résisté restent souffreteux et impropres à la reproduction.

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent la *caillette* et l'*intestin*.

La muqueuse *stomacale* est congestionnée, vivement enflammée et détruite par places; son épithélium se déchire facilement ; la cavité de cet organe renferme des caillots laiteux mélangés de substances alimentaires verdâtres, d'odeur acide.

La *muqueuse intestinale* est aussi le siège d'une inflammation catarrhale ; elle est recouverte de mucosités, de fausses membranes, plus ou moins adhérentes et d'épaisseur variable ; elle offre une coloration rouge foncé, parsemée d'ecchymoses; l'épithélium est ramolli; on observe

l'hypertrophie, le ramollissement des glandes intestinales, surtout de celles de Peyer; à leur voisinage, la muqueuse est amincie et quelquefois parsemée d'ulcérations (fig. 32), les ganglions participent à l'inflammation.

Traitement. — Traitement prophylactique. — La prophylaxie de l'affection consiste dans l'observation des règles de l'hygiène, aussi bien pour les agneaux que pour leurs mères. Il faut surveiller l'alimentation, ne pas

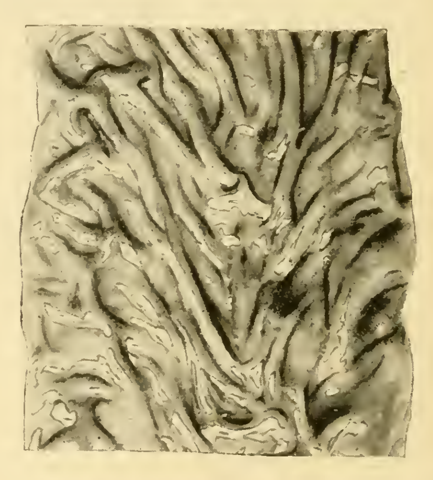


Fig. 32. — Ulcérations divergentes de la muqueuse intestinale d'un agneau.

donner aux agneaux des fourrages secs et durs au moment du sevrage, ne pas les mener paître dans les prairies basses et humides.

Avant la période de la parturition; il faut enlever le fumier, nettoyer, désinfecter, aérer la bergerie et la badigeonner au lait de chaux. Si la maladie y fait son apparition, l'émigration du troupeau est le salut des agneaux.

Traitement curatif. — On utilise les mêmes agents que chez le veau; mais à des doses quatre à cinq fois moindres.

IV. — PORCELETS.

Cette maladie, fréquente dans la plupart des provinces de l'Italie, est désignée sous le nom de *calcino* parce que les matières diarrhéiques, expulsées, ressemblent à de la chaux (1).

Étiologie. — De nature infectieuse, comme l'entérite diarrhéique des autres espèces, elle sévit ordinairement du troisième au quatrième jour après la naissance.

On rencontre dans le sang et la pulpe de divers organes des sujets autopsiés, une bactérie ovoïde qui, inoculée sous la peau du *porcelet*, reproduit la maladie : le *lapin* est plus sensible que le *cobaye* à l'inoculation.

La période d'inoculation semble durer quatre à cinq jours ; elle est quelquefois réduite à deux jours.

Symptômes. — Le premier symptôme consiste dans l'expulsion d'excréments durs, ou pâteux, blancs, ressemblant à de la chaux, devenant de plus en plus fluides, jaunes, jaune verdâtre et répandant une odeur fétide caractéristique.

La température est élevée ; l'animal perd rapidement ses forces, pousse des cris plaintifs, maigrit rapidement, tombe dans la prostration ; la température descend alors au-dessous de la normale.

La mort est la terminaison habituelle de la maladie ; les sujets âgés de plus de quinze jours résistent quelquefois : mais ils ne se développent pas et présentent toujours un ventre très volumineux.

Anatomie pathologique. — Les lésions siègent dans la cavité abdominale ; les intestins sont criblés de petites hémorragies punctiformes et contiennent une matière pultacée jaune verdâtre ; la muqueuse intestinale est tuméfiée, congestionnée ; les plaques de Peyer sont turgescentes.

(1) Mazzini et Aguzzi, *Arch. scientifico della Reali Soc. ed Accad. veterinaria italiana*. Octobre et novembre 1904.

parfois ulcérées ; le foie et la rate sont hypertrophiés ; les reins sont rouge foncé dans leur zone corticale ; les vaisseaux sanguins du mésentère et de l'épiploon sont congestionnés.

Le cœur est gros et ses parois sont friables ; les méninges sont congestionnées.

Diagnostic. — L'entérite diarrhéique se distingue assez facilement du *hog-choléra* par sa marche, ses caractères cliniques et ses lésions. Le hog-choléra frappe de préférence les porcelets de deux mois ; le calcino les atteint immédiatement après la naissance ; les lésions de la *peste* siègent à la fois dans l'intestin et le poumon ; elles sont confinées à l'intestin dans le *calcino*.

Le microbe de l'entérite diarrhéique est plus petit que celui du choléra.

Le pronostic est excessivement grave ; quelques malades guérissent.

Traitement. — L'acide phénique à 1 p. 100 en lavements ; les divers désinfectants sont quelquefois administrés avec succès. Il est préférable d'abattre les porcelets atteints et de désinfecter les locaux.

V. — CARNIVORES.

Étiologie. — L'entérite diarrhéique n'est pas rare chez les jeunes chiens ; elle sévit principalement pendant les chaleurs et s'observe aussi peu de temps après la naissance ou au moment du sevrage. La mauvaise hygiène, les écarts de régime, l'allaitement artificiel, l'ingestion de lait aigri prédisposent à cette affection.

Tous les chiens d'une portée sont frappés ensemble ou à quelques jours d'intervalle.

Les agents infectieux appartiennent sûrement aux familles microbiennes qu'on retrouve, en proportions variables, chez toutes les espèces. Parmi elles, les diverses variétés de colibacille revendiquent encore ici le rôle prépondérant ; mais c'est la végétation de ces divers microbes

dans l'intestin devenu vulnérable sous l'influence des causes prédisposantes qui fait surtout éclater la maladie. Tout trouble intestinal favorise son développement. Les tentatives de reproduction de la maladie à l'aide d'un seul microbe, retiré du tube digestif des sujets dysentériques, ont échoué.

Symptômes. — Bien vite, l'animal triste et abattu présente les signes d'une altération de tout le tube digestif (fig. 33).

Chez les jeunes animaux, l'estomac et l'intestin sont plus étroitement solidaires que chez l'adulte : la gastro-entérite devient chez eux, la forme dominante des infections intestinales.



Fig. 33. — Petit chien affecté d'entérite diarrhéique.

Le petit chien intoxiqué cesse de téter ou de manger, il manifeste une soif vive ; il prend avidement les liquides froids ou sucrés qu'on lui présente. Le ventre est douloureux à la pression ; le chien manifeste des coliques ; des *vomissements* de matières alimentaires et de mucus jaune verdâtre, coloré par la bile, parfois strié de sang, assurent l'élimination des entéro-toxines.

En même temps, il y a rejet d'*excréments* semi-fluides ; les déjections augmentent de fréquence, deviennent visqueuses, glaireuses, d'odeur fétide ; elles prennent une teinte jaune verdâtre tendant de plus en plus au vert ; elles arrivent, le deuxième ou troisième jour, à être sanguinolentes : les efforts expulsifs sont violents et fréquemment suivis du renversement du rectum.

La fièvre est variable; l'amaigrissement rapide, l'inertie complète; l'animal meurt dans le collapsus; on constate quelquefois, avant la mort, des hémorragies multiples et le purpura.

Traitement. — Au début, un purgatif doux comme l'huile de ricin (5 à 20 grammes) exerce une action salutaire en éliminant les produits putréfiés qui intoxiquent le sujet; les premières crises diarrhéiques sont des crises d'élimination, mais il n'y a pas de temps à perdre; il faut arrêter la diarrhée : l'administration de sous-nitrate de bismuth (2 à 4 grammes), d'acide lactique (1 à 2 grammes) dans 100 grammes de sirop simple, la potion blanche de Sydenham calment les vomissements et arrêtent aussi la diarrhée. Il faut désinfecter le tube intestinal en évacuant son contenu, en agissant directement sur les germes qu'il cultive dans son intérieur et en favorisant les sécrétions digestives, et particulièrement celle de la bile qui est la plus antiseptique.

Pour exciter la sécrétion biliaire et combattre les effets du catarrhe gastro-duodénal, il faut administrer des cholagogues *sécrétoires* : le salicylate de soude (30 centigrammes à 2 grammes), le benzoate de soude ($0^{gr},25$ à 1 gramme), le bicarbonate de soude ($0^{gr},50$ à 2 grammes) et des cholagogues excrétoires parmi lesquels le calomel est le plus recommandable, à la dose de $0^{gr},20$ à $0^{gr},40$.

Les produits qui s'attaquent directement aux microbes intestinaux s'imposent pendant toute la durée de la maladie. Le salol, le benzonaphtol à la dose de 1 gramme en trois cachets, administrés dans la journée, ont une action efficace.

Il faut nourrir les chiens malades avec du lait, des œufs, de l'eau de riz. Proscrire les aliments gras, l'huile de foie de morue, parce que ces matières fluidifient le contenu intestinal et que l'affection se complique souvent de catarrhe gastro-duodénal qui s'oppose à l'écoulement de la bile, d'où l'indigestibilité des graisses.

II. — GASTRO-ENTÉRITES TOXI-INFECTIEUSES.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — Considérations générales. — Sous le nom de *gastro-entérites toxi-infectieuses*, nous étudions une série d'accidents très variés d'origine alimentaire.

C'est tantôt une sorte d'*empoisonnement* alimentaire produit par des *aliments avariés* avant d'être ingérés, tantôt une *auto-intoxication intestinale*, déterminée par des produits issus de la digestion microbienne d'aliments normaux. On sait qu'une digestion microbienne normale se superpose à la digestion physiologique produite par les sucs de l'estomac et de l'intestin. Cette action microbienne est utile tant qu'elle digère et qu'elle ne putréfie pas ; elle offre toujours l'inconvénient de transformer le tube digestif, même à l'état normal, en un réceptacle et en une fabrique constante de poisons. L'action toxique des aliments découle des altérations qualitatives ou quantitatives qu'ils ont subies sous l'influence de ces microbes avant ou après leur ingestion. Intoxication primitive et auto-intoxication secondaire se relient par de nombreux termes intermédiaires: les aliments qui ont commencé à fermenter avant d'être ingérés continuent après, grâce à diverses conditions prédisposantes telles que la fatigue, le surmenage, l'arrêt des sécrétions et des mouvements du tube gastro-intestinal. Ces conditions ou d'autres influences exerçant une action analogue permettent aux microbes de devenir plus entreprenants: ils peuvent coloniser dans la muqueuse stomacale et intestinale, c'est l'infection qui s'ajoute à l'intoxication. Divers *catarrhes fébriles*, qui atteignent souvent un grand nombre d'animaux d'une écurie ou d'une étable ont cette origine. Dans tous les cas, les microbes revendiquent le rôle prépondérant dans ces divers embarras gastriques et intestinaux, attendu qu'ils sont la source des

poisons. A côté d'eux, toutes les causes d'altérations des aliments (moisissures, rouilles, charbon, ergot) revendiquent une part de la nocivité que présentent les aliments avariés. Il convient d'élucider l'action pathogénique de chacune de ces causes, tantôt isolées, tantôt combinées.

Les principes toxiques issus de cette étroite collaboration varient à l'infini, suivant la nature des aliments altérés, les germes de fermentation qui ont agi et suivant le degré d'altération que ces aliments ont subi.

L'intensité de leurs effets est accrue par la dyspepsie, la stase des matières alimentaires, l'arrêt des sécrétions digestives, l'inhibition des moyens de défense de l'organisme contre les poisons digestifs, et par le défaut d'élimination de ces poisons.

S'il est vrai que la quantité de ces poisons est si faible dans l'urine qu'ils demeurent souvent introuvables et qu'on a pu mettre ainsi en doute l'existence de l'auto-intoxication intestinale, il ne faut pas oublier que les corps produits par les fermentations ou les putréfactions microbiennes sont nombreux, variés et forment une toxicité générale et cumulée. Les entéro-toxines, unies aux principes toxiques des aliments avariés, circulent dans le sang, troublent l'appareil circulatoire, le système nerveux, l'appareil digestif et les appareils d'élimination : la polyurie, la sialorrhée, les crises de sudation, les troubles cutanés sont généralement des manifestations d'auto-intoxication d'origine digestive ou d'origine musculaire par surmenage.

Cette intoxication, produite par des causes variées, est ordinairement caractérisée par une gastro-entérite infectieuse.

Ces *catarrhes fébriles* ou ces *gastro-entérites fébriles*, toxi-infectieuses comprennent des états pathologiques bien différents. Selon le degré d'altération des aliments, la quantité et l'activité des poisons formés, la nature et l'activité des microbes qui entrent en scène, il se produit une *auto-intoxication* et une infection essentiellement

protéiformes. L'unité symptomatique ne se retrouve que chez les animaux d'une écurie, frappés presque tous en même temps. ce qui tend à imprimer encore davantage à l'*endémie*, le cachet *typhique* qui est la marque des auto-intoxications. Si l'affection offre quelquefois l'allure épidémique, c'est que l'action nocive des *circumfusa* se fait sentir, en même temps, dans diverses localités : la diffusion de la cause détermine la diffusion des effets.

Malgré leur diversité, les symptômes des *gastrites fébriles* sont principalement d'ordre nerveux, car ils résultent finalement d'une intoxication sanguine, et ont une physionomie *adynamique* ou une physionomie *vertigineuse*.

Synonymie. — On a désigné ces intoxications sous le nom de *typhus intestinal*, d'*entérite adynamique*, d'*entérite d'été*, d'*entérite enzootique*, de *gastro-entérite aiguë infectieuse*, de *vertige symptomatique*, de *vertige abdominal*, de *fièvre bilieuse*, de *gastro-encéphalite*, d'*indigestion vertigineuse*.

On peut les considérer comme des *gastro-entérites toxiques* ou des *embarras gastriques* selon la terminologie adoptée en médecine humaine.

Les principes toxiques, contenus dans les *aliments avariés*, irritent l'estomac, passent dans l'intestin, puis dans le sang et provoquent des troubles nerveux secondaires qui prédominent rapidement sur les symptômes gastriques. L'intestin, organe éliminateur et antitoxique, s'associe à la lutte contre les matériaux qu'il renferme.

Étiologie et pathogénie. — L'origine de ces états pathologiques est très difficile, sinon impossible à déterminer : Remarquez qu'on ne peut isoler les troubles d'intoxication des troubles engendrés par les germes infectieux des grains, des fourrages et des aliments altérés. D'ailleurs, il peut y avoir simultanément intoxication alimentaire avec une digestion normale et auto-intoxication microbienne avec une digestion pathologique. Le procès des aliments altérés ne peut donc être jugé qu'après une sérieuse

enquête; il faut connaître à fond tous les accusés : ils forment quatre groupes distincts : 1° les moisissures, 2° les rouilles, 3° les charbons, 4° les microbes.

1° MOISISSURES. — Les *moisissures* ont toujours attiré l'attention de tous les observateurs : elles communiquent aux aliments une odeur spéciale — odeur de moisi — et souvent une saveur désagréable ; elles sont enfin trop apparentes pour passer inaperçues et pour échapper à toutes les accusations des hygiénistes et des pathologistes. On a établi leur culpabilité ; on les a condamnées mille fois avec mille preuves à l'appui. Gastro-entérites, intoxications diverses, maladies indéterminées, manifestations typhiques, troubles nerveux et hépatiques observés chez tous les animaux tombés malades dans les étables et dans les écuries ont été attribués, presque exclusivement, pendant un demi-siècle, aux aliments moisis. Quand on avait dit : fourrages moisis, l'horizon pathologique qui découlait de ces mots était tellement vaste qu'il était inutile d'en dire davantage. On était sûr d'être compris. Cette étiquette comprenait tout, expliquait tout. Affaire de doctrine et surtout de mode. On dit pasteurellose aujourd'hui avec le même degré d'inconscience. Mais si hier et même aujourd'hui, on se contente de ces vagues affirmations, demain, on exigera, il faut l'espérer, des preuves plus certaines et plus tangibles. On voudra savoir si toutes les moisissures méritent la mauvaise réputation qu'on leur a faite ou si quelques espèces seulement sont pathogènes. Prises en bloc, elles sont sûrement moins dangereuses qu'on ne l'a prétendu. Chaque fois qu'on a pris un aliment moisi et qu'on l'a fait ingérer, en vue de reproduire les troubles observés chez des animaux nourris de ce produit altéré, on a échoué totalement, ou on a obtenu des résultats contradictoires. Alors, on a fait appel à l'importance ou à la nécessité d'une prédisposition, d'influences adjuvantes comme on fait appel à des influences indirectes, à des protections pour faire triompher une mauvaise cause.

Apportez-moi de l'avoine moisie et rien que moisie avec laquelle je pourrai rendre, à coup sûr, les animaux malades, et je proclamerai la nocivité de ces moisissures ; fournissez-moi un *pain moisi* ; c'est-à-dire couvert de cultures d'*Oïdium aurantiacum* (1), de *Mucor mucedo* (fig. 34), d'*Aspergillus glaucus*, de *Rhizopus nigricans* et de toutes les moisissures incriminées susceptibles de produire les

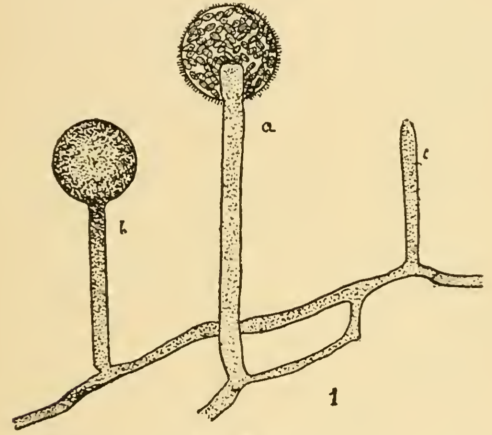


Fig. 34. — *Mucor mucedo.*

Portion du thalle avec un tube sporangifère à sporange mûr (*a*), un à sporange jeune (*b*) et un n'ayant pas encore différencié son sporange (Macé).

accidents relatés par Gaveriau, Cornevin, Abadie, Menier et Lecornué, Perrin, Cagny, Lenoir, Richard (2) et je serai de leur avis, sinon, je conclurai avec Decaisne, Rochard et Legros à l'innocuité de ces moisissures (3) ;

(1) Dans un cas rapporté par Mégnin à Oran, les chevaux nourris de pain à *Oïdium aurantiacum* et *Ascophora nigricans* rejetés par les hommes, furent frappés de coliques, d'accès vertigineux, de sueurs profuses.

(2) Porcherel, *Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1907.

(3) Dans divers pays, j'ai vu les paysans manger du pain moisi et n'en éprouver aucun trouble ; les panades faites exclusivement de pain moisi ne produisent aucune intoxication ; mais il semble qu'il n'en est pas toujours

car accuser, ce n'est pas prouver. Les innocents accusés font souvent négliger les véritables coupables. Pour démasquer ceux-ci, il faut les examiner soigneusement et ne pas se fier aux apparences. Il n'est nullement certain que la *pellagre* humaine soit déterminée par le *Sporisorium mayadis* appelé *verderame* ou *verdet* qui se développe sur le maïs et que la farine de seigle altérée par le *Phialea temulenta* rende le pain toxique pour l'homme et pour les animaux. Il est nécessaire de reviser expérimentalement, aujourd'hui, le jugement porté sur la nocuité des moisissures; il faut les isoler et les étudier séparément.

Les moisissures appartiennent à deux familles principales :

1) Les Mucorinées de l'ordre des *Zygomycètes* qu'on trouve sur toutes les matières végétales ou animales en voie de décomposition et qui comprennent sept espèces regardées comme pathogènes : cinq appartenant au genre *Mucor: Mucor corymbifer, M. ramosus, M. Truchisi, M. Regnieri; M. pusillus*, une au genre *Rhizopus* (*R. Cohni*).

2) Les Mucédinées comprenant trois genres (*Aspergillus, Penicillium, Sterigmatocystis*), très répandus dans la nature et particulièrement sur les grains de seigle, d'avoine, de blé, de maïs, sur les foins, les pailles, les feuilles mortes, dans le sol, l'atmosphère (fig. 35).

L'action *pathogène* des diverses espèces comprises dans chaque famille ne peut être reconnue, — comme nous l'avons vu plus haut — que par l'expérimentation. D'une manière générale, cette action pathogène expérimentale est subordonnée à l'existence de trois conditions : petitesse des spores, germination et végétation intensives à la température de l'organisme, suspension facile au sein des liquides d'injection.

ainsi. Donné en grande quantité, le pain moisi a déterminé la mort (Cornevin); à la dose de 1 kilogramme (Fischer), un demi-kilogramme (Perrin), il a provoqué, suivant les circonstances, des troubles graves (3 chevaux morts sur 10) ou des troubles bénins.

Effectivement, toutes les espèces pathogènes possèdent des dimensions très réduites (2 à 6 μ), leur permettant de pénétrer dans les capillaires les plus fins ; elles présentent leur croissance maximum entre 36 et 40° et se laissent mouiller facilement. On peut les injecter sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines. Ainsi a

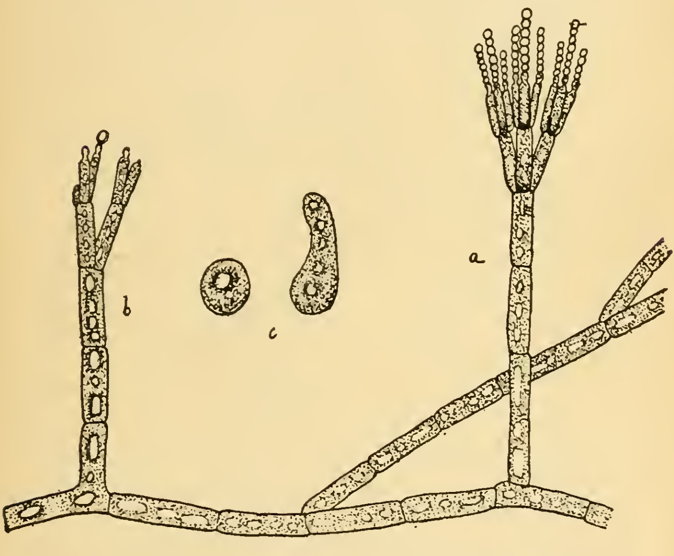


Fig. 35. — *Penicillium glaucum.*

a, filament sporifère avec spores ; *b*, filament dépourvu de ses spores ; *c*, spores dont une germée.

été établie l'action pathogène des espèces (*Mucor corymbifer*, *M. pusillus* et *Rhizopus Cohni* (*Mucor mucedo*, *Rhizopus nigricans*) (Lichtheim, 1884, Lindt, 1886, Stange, 1892, Barthelat, 1903 ; mais les résultats obtenus sont pour la plupart contradictoires (fig. 36). Ordinairement, on ne constate d'ailleurs que des effets insignifiants. Ainsi,

le *M. corymbifer*, le *R. Cohni* et le *Rhizomucor parasiticus* provoquent simplement des phénomènes de suppuration locale lorsqu'ils sont inoculés sous la peau à des *lapins* et à des *cobayes*. Les spores entraînées loin du point d'inoculation sont détruites par les phagocytes. C'est, seulement, par injection péritonéale ou par injection veineuse qu'on détermine des troubles graves et quelquefois mortels. Les *Aspergillus* et les *Penicillium*, etc.. se com-

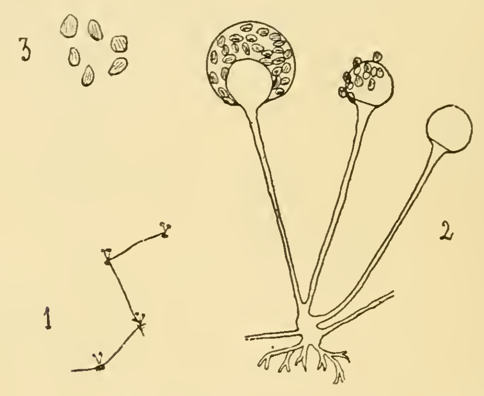


Fig. 36. — *Rhizopus nigricans*.

1, aspect du thalle (grandeur naturelle) ; 2, bouquet de sporanges dont un seul complet ; 3, spores isolées à altérations de farine (Macé).

portent de même ; ils ne sont généralement pas plus dangereux, sauf l'*Aspergillus fumigatus*, dont les spores se répandent dans tout l'organisme et font succomber les animaux du quatrième au sixième jour, avec des lésions *hépatiques*, *spléniques*, *rénales* abondantes. Ces spores, inoculées sous la peau, sont entraînées par les phagocytes dans les divers viscères où elles produisent les mêmes lésions (fig. 37).

Les champignons appartenant au groupe des *Aspergillées* frappent, par ordre de préférence, le rein et le

foie, puis la rate, le cœur, le poumon, le tissu musculaire, les parois de l'intestin.

Avec les *Mucorinées*, les organes les plus fréquemment atteints sont dans l'ordre suivant : le rein, les ganglions mésentériques, l'intestin au niveau des plaques de Peyer, les muscles striés, le cœur, la rate, les poumons.

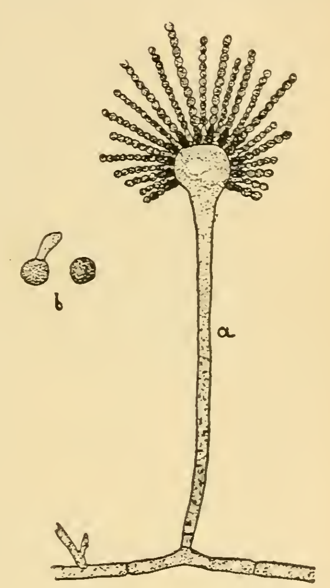


Fig. 37. — *Aspergillus glaucus*.

a, filament sporifère ; *b*, spores dont une est en germination.

Ces expériences ne résolvent pas la question de nocivité des fourrages et des aliments moisis, car on ne peut en déduire que l'ingestion de ces spores offre le même danger que l'inoculation.

Les spores traversent le tube digestif sans perdre ni de leur virulence, ni de leur pouvoir germinatif ; mais elles n'infectent nullement les animaux. Elles ne sont réellement dangereuses que lorsqu'on les injecte en masse dans l'organisme ; ce qui constitue une différence capitale avec les maladies microbiennes : l'*infection parasitaire* est exactement proportionnelle à la quantité de spores injectées ; l'injection microbienne est, au contraire, en grande partie indépendante de la quantité d'éléments virulents introduits dans l'organisme. La spore parasitaire ne se multiplie pas dans l'organisme ; les colonies primitives ne peuvent infectèr d'autres animaux qu'après avoir produit de nouvelles spores au contact de l'air. Il ne peut

donc y avoir d'assimilation entre l'action pathogénique des moisissures et celle des microbes. Si elles élaborent des substances toxiques comparables aux toxines microbiennes ; ces toxines ont généralement une faible activité de telle sorte que les lésions produites sont moins accusées, quoique de même ordre que les lésions d'origine bactérienne. Puissance infectieuse et puissance toxique étant inférieures, l'action pathogène des moisissures, parfois très nette au point de vue expérimental, se réduit cliniquement à peu de chose.

Les moisissures dissimulent souvent les véritables agents pathogènes : les principes toxiques qu'elles élaborent sont peu actifs et ne font que renforcer les toxines engendrées par les fermentations microbiennes. Le *streptothrix* décelé récemment par Brocq-Rousseu (1) dans les grains et les fourrages moisis n'est pas plus pathogène que les moisissures qui précèdent. Sa présence se trahit par la formation, à la surface des substances altérées, d'une culture blanche, pulvérulente et par une odeur caractéristique de moisi qui disparait sous l'influence de l'air chaud entre 170 et 200 degrés.

2° Rouilles. — Les *rouilles* (*rouille d'été* ou *rouille orangée* et *rouille d'automne* ou *rouille noire*) sont produites par un champignon *Puccinia graminis* de la famille des Urédinées.

Le mycélium de la rouille orangée (*Uredo linearis*) se développe dans les gaines et les limbes des feuilles des graminées en de nombreux filaments qui pénètrent dans les méats intercellulaires ou même dans les cellules à l'aide de suçoirs. Ce mycélium donne naissance à deux sortes de spores très différentes ; les *urédospores* et les téleutospores (fig. 38) qui se forment sous l'épiderme, lequel se déchire pour les mettre en liberté (fig. 39).

Les urédospores sont caractéristiques de la *rouille d'été*

(1) Brocq-Rousseu, Recherches sur les altérations des grains des céréales et des fourrages. Thèse de doctorat ès sciences, mars 1907.

ou *rouille orangée*; elles présentent une paroi de moyenne

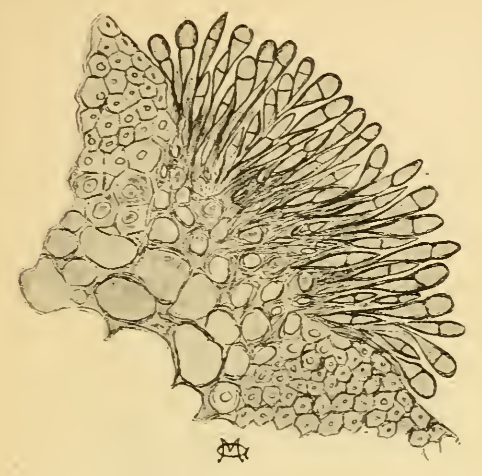


Fig. 38. — Téleutospores (grossissement : 400 diamètres).

épaisseur et sont reliées au filament mycélien par un pédoncule.

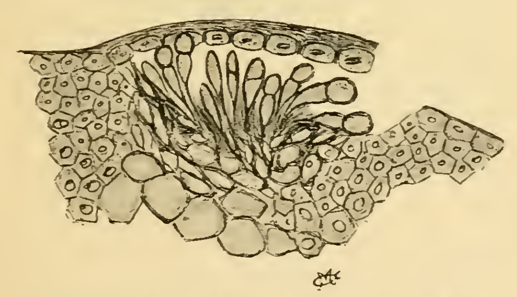


Fig. 39. — Téleutospores (grossissement : 400 diamètres).

A la fin de l'été ou au commencement de l'automne, une deuxième forme de champignon apparaît et donne

naissance à la *rouille noire* constituée exclusivement par des *téleutospores* (*Puccinia graminis*, forme téleutospore). Celles-ci se présentent sous la forme d'une masse ovoïde, étranglée dans son milieu et séparée au niveau de cet étranglement en deux cellules à parois plus épaisses que celles



Fig. 40. — Épis de maïs charbonné.

de la cellule de l'*urédospore* ; elles sont en relation par un pédoncule avec le mycélium sous-épidermique.

Les *téleutospores* sont des spores de conservation destinées à conserver la vitalité de la plante pendant la mauvaise saison ; en germant au printemps, elles donnent naissance à des *sporidies*, qui ne peuvent se développer que sur l'épine-vinette.

Les *urédospores*, au contraire, propagent la maladie directement sur les céréales.

Si le nombre des accusateurs suffisait toujours pour démontrer la culpabilité des rouilles comme agents d'intoxication des herbivores domestiques, leur procès ne serait plus à faire : les rouilles ont été mille fois condamnées. Les *pailles rouillées* produisent des coliques, de la

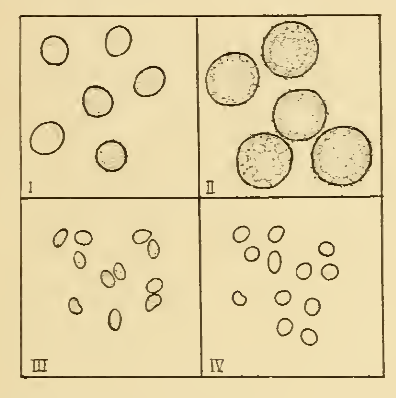


Fig. 41. — I. Spores du charbon de maïs. — II. Spores de la carie du blé. — III. Spores du charbon du blé. — IV. Spores du charbon de l'avoine. (Grossissement : 600 diamètres.)

salivation, de la diarrhée, ou de la constipation et du ballonnement, de l'entérite diarrhéique chez les solipèdes (Gohier, Fischer, Ecmeyer, Plattner, Dechambre, etc). Les *trèfles rouillés* (*Uromyces trifolii*) ont été surtout regardés comme des causes de stomatites pseudo-aphteuses des ruminants (Perdan, Mohler) ; les vesces altérées (*Uromyces viciæ*), comme des causes de paralysie du pharynx, du larynx et de l'œsophage des ruminants (Ostermann, etc.).

On suppose que tous ces champignons sécrètent des toxines analogues à celles qui sont fabriquées, par les moi-

sissures, mais personne n'en a fourni la preuve. Jusqu'à plus ample informé, nous les considérons comme inoffensives (Magne, Baillet, Boucher); les pailles et fourrages rouillés sont seulement de qualité inférieure, c'est-à-dire plus pauvres en principes nutritifs.

3° CHARBONS. — Les CHARBONS ou les maladies charbonneuses sont dues à des champignons de la famille des *Ustilaginées* qui convertissent certaines parties de la plante (fleurs, gaines des feuilles, tiges ou grains) en une poudre brune ou noire que l'on a comparée à de la poussière de charbon et qui est composée d'un amas de spores du champignon parasite. On connaît diverses variétés de charbon; il convient d'abord de distinguer le genre *Ustilago*, qui s'attaque aux fleurs, aux gaines des feuilles et aux tiges en y faisant développer des tumeurs volumineuses qui se crevassent à maturité pour laisser échapper les spores (fig. 40) et le genre *Tilletia* ou carie qui attaque l'intérieur des grains et remplace l'amande par une poudre d'une odeur fétide (fig. 41).

Le genre *Ustilago* comprend plusieurs espèces confondues jusqu'à ces dernières années en une seule, l'*Ustilago segetum*, ou charbon de l'*avoine*, de l'*orge* et du *froment*, mais de nombreuses infections faites sur des céréales ont démontré que l'on réunissait sous une même dénomination plusieurs espèces exclusivement aptes à infecter chaque céréale.

Il résulte, en effet, des expériences de Jensen que les spores du charbon de l'*avoine* n'infectent ni l'*orge*, ni le *blé*; les spores du charbon du *blé* laissent l'*avoine* et l'*orge* indemnes (fig. 42) (1).

Charbons et caries ont été regardés comme des causes d'inflammation intestinale et d'infection générale; mais l'expérimentation n'est pas venue confirmer cette manière

(1) Les différentes spores tombant sur le sol ne sont pas détruites et peuvent se développer un an après, si on sème dans le champ la même plante (Tessier).

de voir. L'*homme* peut ingérer impunément les spores d'*Ustilago maïdis* ou d'*Ustilago segetum* à la dose de 3 grammes pendant quatorze jours sans éprouver le moindre *malaise* (Smohff et Cordier).



Fig. 42. — Épis d'avoine charbonnés.

Les batteurs qui respirent cette poussière dont ils sont noircis n'éprouvent pas le moindre accident.

Les animaux, qui absorbent quelquefois des quantités considérables de spores avec les tiges de maïs, n'en sont nullement incommodés. D'ailleurs les *cobayes* peuvent

ingérer, impunément, jusqu'à 25 grammes par jour de spores d'*Ustilago maïdis*.

Ces spores, injectées dans la jugulaire des cobayes, ne produisent aucun trouble. Transportées par le courant circulatoire, elles s'arrêtent dans les parenchymes où on les retrouve le quatrième jour après l'inoculation.

Rien ne justifie donc les accusations qu'on fait peser sur elles (1).

Les altérations des grains produites par la carie peuvent communiquer à la farine et au pain une odeur et une saveur désagréables, mais non des propriétés toxiques : les *bœufs*, les *moutons*, les *porcs*, les *gallinacées* supportent impunément de grandes quantités d'aliments cariés. On les a incriminés injustement. S'ils sont coupables, c'est seulement de dépouiller les grains, la paille des céréales d'une grande partie de leurs *principes nutritifs*. Le mycélium du champignon vit de la plante depuis le moment de la germination, se répand dans tous ses tissus, l'appauvrit, la ruine, mais ne lui confère aucune propriété toxique.

4° Microbes. — Les microbes qui président aux fermentations sont des causes d'intoxication, d'embarras gastrique et de gastro-entérite. Mais leur rôle, bien établi quand on envisage l'altération des viandes et des conserves est à peine soupçonné, quand on envisage les aliments des *solipèdes*. On a seulement constaté des troubles plus ou moins graves après l'ingestion de seigle fermenté, de maïs gâté, de *châtaignes* altérées ou germées, de fourrages échauffés. Généralement ces troubles résultent non d'une intoxication primitive, mais d'une intoxication secondaire.

Les aliments fermentent dans le tube digestif, les poisons issus de ces fermentations produisent des troubles généraux et préparent des infections secondaires.

(1) Puech, Haselbach ont accusé l'*Ustilago maïdis* de produire l'avortement ; mais il s'agit, dans ces cas, d'avortement épizootique qui est sûrement d'origine microbienne.

L'auto-intoxication microbienne est le prélude de l'infection intestinale. La flore des fourrages et des grains altérés est loin d'être aussi connue que celle des viandes altérées.

On connaît cependant le *bacillus maïdis* et le *bacillus mesentéricus fuscus* du maïs altéré, et les *colibacilles* qu'on rencontre dans tous les aliments gâtés.

Ces divers agents déterminent, dans les plantes, la production de diverses substances toxiques, notamment de la *maïsine* et de la *pellagrozéine*. Ces bases agissent : la première comme la strychnine, la seconde comme narcotique et paralysante. L'injection, intraveineuse ou sous-cutanée, des cultures stérilisées des microbes du maïs gâté est suivie, chez le *lapin*, de paralysies spastiques, de secousses musculaires, d'exagération des réflexes, de manifestations tétaniques persistant une quinzaine de jours après l'injection (Pellizi et Tireli). De semblables toxines paraissent susceptibles de se développer chez les autres végétaux et de faire apparaître chez les animaux qui les ingèrent les gastro-entérites toxi-infectieuses que nous envisageons ici.

Les *eaux croupissantes*, elles-mêmes, sont quelquefois de véritables cultures microbiennes et produisent des accidents analogues (Reynal, Galtier).

Symptômes. — Les manifestations propres à ces intoxications sont généralement précédées de signes de *gastro-entérite* ou d'*indigestion*. Leur début est ainsi, tantôt *fébrile*, tantôt *apyrétique* ; le sujet a toujours une physionomie *typhique. Il a ingéré des produits toxiques et en a fabriqué dans son estomac* ; ils sont absorbés en majeure partie dans l'intestin : c'est ce qui explique l'augmentation graduelle des symptômes.

Tous les malades présentent une *tristesse*, un abattement et une prostration plus ou moins prononcés. La tête est basse, appuyée sur la mangeoire ; les yeux ternes, sont recouverts par la paupière supérieure tuméfiée ; ils sont quelquefois larmoyants. La conjonctive est rouge ou

légèrement ictérique, toujours infiltrée, parfois couverte de pétéchies.

Le sujet demeure immobile, inattentif ; sa démarche est vacillante ; il ne semble ni voir, ni entendre ; il offre une dépression des fonctions sensitives comme des fonctions motrices ; il est stupéfié.

La bouche est chaude, la lèvre inférieure pendante, la langue tuméfiée, rouge brun, violacée sur les faces latérales ; elle répand une odeur fade, douceâtre, aigre, désagréable : l'animal semble ne pouvoir la rentrer quand il la sort ; tous ses mouvements sont paresseux, souvent, il grince des dents, contracte les lèvres ou présente des éructations à odeur acéteuse.

La région des reins est raide, le ventre peu sensible à la pression abdominale ; on ne constate pas de borborygmes à l'auscultation ; parfois on observe un peu de *ballonnement* et des *coliques* sourdes, passagères.

Elles se réveillent principalement quand l'animal vient de boire ; la soif est souvent intense ; mais cette polydipsie n'offre rien de régulier ; elle est subordonnée à la nature des agents toxiques absorbés.

L'appétit est supprimé, irrégulier ou capricieux ; les malades refusent l'avoine ; ils manifestent souvent du pica, ils ingèrent des fourrages grossiers, la litière, le purin, les crottins, le sable, le plâtre.

Certains animaux bâillent très fréquemment ; ils s'arrêtent même de marcher pour bâiller.

Le *syndrome jaunisse* est souvent esquissé et s'ajoute aux symptômes qui précèdent ; mais ce signe fait tout au plus soupçonner que l'inflammation s'est propagée au duodénum, a gagné le cholédoque, produit un bouchon muqueux au niveau de l'ouverture commune au canal cholédoque et au principal canal pancréatique (Benjamin) ; c'est tantôt un ictère par rétention, tantôt par angiocholite, tantôt par auto-intoxication et cholémie.

La *duodénite* n'est pas indispensable pour qu'il y ait

jauneur des muqueuses. Ce symptôme trahit bien plus souvent une intoxication générale résultant d'une infection ou d'un empoisonnement qu'un catarrhe du cholédoque consécutif à une gastro-duodénite.

La *constipation* est très marquée en raison de la paralysie de la musculeuse de l'intestin, à la suite de l'exsudation inflammatoire et de la transsudation séreuse : les rares crottins qui sont expulsés sont durs, recouverts de mucus et infects ; ils renferment des matières alimentaires non digérées (fig. 43). On constate parfois du *ténesme*, puis une *diarrhée* séreuse, abondante, véritable débâcle fétide qui soulage le sujet et qui représente une véritable crise d'élimination.



Fig. 43. — Crottin écrasé renfermant de la paille et des grains d'avoine non digérés.

Elle n'est pas la seule : on observe souvent aussi du *ptyalisme* ou de la *polyurie* et les urines sont fréquemment albumineuses.

La *température* s'élève ordinairement à plus de 39° : elle dépasse rarement 40° : elle subit des oscillations : mais après la diarrhée ou de bonne heure, certains de ces animaux présentent de l'hypothermie : leurs extrémités deviennent très froides ; les poils sont secs, ternes, la peau sèche, l'amaigrissement rapide : les animaux intoxiqués par le pain moisi présentent des frissons.

On peut constater des troubles vaso-moteurs caractérisés par des œdèmes ; des troubles respiratoires marqués par l'accélération de la respiration, des inspirations courtes suivies d'expirations prolongées; des troubles circulatoires dénoncés par un pouls petit, filant et des battements cardiaques souvent forts; mais la plupart de ces signes peuvent manquer; on a signalé des formes d'intoxication alimentaire sans troubles digestifs ni élévation de température; mais seulement des troubles nerveux croissants.

L'*excitation* et le *vertige* remplacent les symptômes de dépression, quand la résorption des produits toxiques est complète, c'est-à-dire au bout de deux à six jours. L'animal arc-boute les membres, appuie avec force la tête contre le mur, ou dans l'angle de la stalle, le poitrail contre l'auge. Le bout du nez touchant la face interne de l'auge, résiste énergiquement aux efforts que l'on peut faire pour le ramener en arrière. L'animal reste dans cette attitude impulsive, tant que dure l'*accès*.

Pendant ce temps, il contracte spasmodiquement les mâchoires: sa physionomie devient grimaçante, des grincements de dents se font entendre; la bouche se remplit d'écume ; les yeux deviennent fixes, brillants et hagards, les pupilles dilatées; la respiration courte, laborieuse, haletante et le pouls petit, vite, les battements du cœur forts, tumultueux; une sueur abondante couvre le corps.

Ces *accès* sont quelquefois plus violents, l'animal peut monter dans la mangeoire, reculer brusquement et se renverser, quelquefois tomber violemment sur le sol, se relever et se précipiter de nouveau contre le mur; parfois il *tourne sur lui-même* ou se jette rapidement en avant ; il s'agite continuellement et ne s'arrête que lorsqu'il rencontre un corps résistant contre lequel il appuie la tête ; on a vu des animaux se fracturer les arcades orbitaires et même se tuer. Parfois le sujet donne des coups de pieds, principalement des pieds postérieurs, il est en proie à une fureur extraordinaire, il mord sa

litière, il peut chercher à mordre les personnes (Coulbaux), présenter des manifestations rabiformes, des convulsions de la face, des yeux, des membres antérieurs, pendant cinq, dix minutes, quelquefois un quart d'heure.

Les accès sont suivis de PÉRIODES DE RÉMISSION caractérisées par un *coma* des plus accusés; la tête prend un point d'appui sur la mangeoire, les *paupières*, souvent infiltrées, œdémateuses, recouvrent les globes oculaires.

La *respiration* est ralentie, parfois accompagnée d'un bruit de ronflement. Le *pouls* est intermittent, quelquefois accéléré, très faible ; les fonctions digestives sont interrompues; les borborygmes ont cessé, la défécation est nulle.

Pellagi et Azzaroli ont trouvé dans l'urine du cheval, comme dans celle de l'homme, de la leucine et de la tyrosine. Quand le sujet doit guérir, toute trace de leucine et de tyrosine disparaît. L'urine reste albumineuse.

Marche. — Les symptômes s'atténuent et disparaissent habituellement en quelques jours par l'élimination des produits toxiques ingérés ou formés dans l'organisme.

Quelques animaux succombent ; ce sont les *surmenés* ; l'addition de nouveaux poisons dépassant les limites des fonctions antitoxiques de l'organisme; les animaux déjà affaiblis, tombent, se débattent, s'assomment, achèvent de s'intoxiquer et meurent. La mort peut survenir par ce mécanisme en quarante-huit heures.

Diagnostic. — On différencie le *vertige abdominal* de la *congestion cérébrale* et de la *méningo-encéphalite* par la constatation des troubles intestinaux qui précèdent les troubles nerveux ; les coliques et le ballonnement constituent à cet égard les meilleurs signes prémonitoires.

L'*indigestion stomacale* est un accident qui évolue généralement d'emblée sans fièvre ; l'animal intoxiqué par des aliments avariés est généralement malade pendant cinq à six jours. On voit se produire une indigestion secondaire

et les symptômes vertigineux apparaissent vingt-quatre à quarante-huit heures après.

Cette *gastro-entérite aiguë infectieuse* est confondue avec la *fièvre typhoïde* quand elle atteint tous les animaux d'une écurie et tous ceux qui sont soumis aux mêmes causes d'infection et d'intoxication : elle en diffère par l'absence de contagion.

Pronostic. — C'est une maladie très grave quand les symptômes présentent ce degré d'intensité ; on estime que les cas de guérison ne dépassent pas 20 p. 100. La convalescence est longue, les sujets maigrissent beaucoup.

Anatomie pathologique. — L'estomac est tantôt plein, tantôt revenu sur lui-même et vide de tout aliment solide ; on n'y trouve que des boissons, ou des médicaments ingérés à une époque rapprochée de la mort.

La muqueuse du sac droit est recouverte de mucus qui forme un enduit blanchâtre, gluant, abondant.

Toute la portion PYLORIQUE est injectée, ecchymosée, tuméfiée, plissée ; la rougeur affecte une disposition arborisée ou ramifiée ; les points hémorragiques sont ponctués, denticulés ou irréguliers et donnent à la muqueuse un aspect tacheté ou truité (fig. 44).

La *muqueuse intestinale* présente souvent de la congestion et de l'inflammation ; elle est rouge, ecchymosée, œdématiée et recouverte de mucus : le tissu cellulaire sous-muqueux est infiltré de sérosité.

L'*intestin grêle*, dans la portion duodénale, a une teinte jaune due à l'imprégnation biliaire.

Le *gros intestin* renferme souvent des matières alimentaires mal digérées ; le *foie* est congestionné et souvent ramolli ; les *ganglions mésentériques* sont infiltrés et gonflés ; le *cerveau* et les *méninges* sont normaux ou légèrement hyperhémiés.

Le *foie* présente des lésions analogues à celles de l'atrophie jaune aiguë du foie de l'homme ou les lésions du foie infectieux.

Traitement. — Pas de *saignée*, parce que cette opération facilite l'intoxication en exagérant la résorption intestinale, et parce qu'elle détermine fréquemment une exacerbation telle de la maladie que celle-ci arrive plus vite à sa terminaison. Les *purgatifs* (aloès 40 à 50 grammes, calomel 8 à 12 grammes, sulfate de soude ou de magnésie 500 grammes à 1 kilogramme) ont l'avantage de hâter



Fig. 44. — Inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale du cheval.

l'expulsion des matières alimentaires en voie de putréfaction et de restreindre l'intoxication.

Les *antiseptiques*, naphtaline, naphtol (15 à 20 grammes), salol, créoline sont tout indiqués pour combattre les fermentations et les phénomènes d'auto-intoxication gastro-intestinale.

Les sinapismes, les frictions d'essence de térébenthine réveillent les forces et activent les fonctions. Le café à hautes doses combat l'affaiblissement du cœur et régularise la circulation : les lavements de chloral calment les coliques.

Les *électuaires* de réglisse, de gentiane et d'essence de térébenthine, les *lavements* (eau de savon, essence de térébenthine, eau froide, glycérine); les injections sous-cutanées de pilocarpine et d'ésérine, suppriment l'atonie intestinale et la stase alimentaire.

Les animaux sont laissés à la diète et au régime blanc avec des diurétiques de manière à déterminer l'élimination complète de tous les principes toxiques.

II.— BOVIDÉS.

Étiologie et pathogénie. — Les gastro-entérites et les intoxications, déterminées par les aliments avariés, sont plus communes chez les ruminants que chez les solipèdes. C'est qu'on nourrit fréquemment les premiers avec des résidus industriels ou des produits fermentés et altérés.

Les pulpes, les pommes de terre germées, les tourteaux, les mélasses, l'ergot de seigle sont les principales sources de ces intoxications.

a) Les *pulpes*, *moisies* ou ayant subi la fermentation alcoolique, sont à la fois toxiques et infectieuses; elles renferment des poisons multiples engendrés par les levures et les fermentations secondaires qui les envahissent ; elles contiennent enfin des microbes qui sont pour la plupart inoffensifs mais qui peuvent devenir infectieux à la faveur de l'intoxication générale.

Les principes toxiques sont des acides dus aux fermentations lactique, butyrique, acétique qui confèrent aux pulpes des propriétés irritantes, et des toxines diverses engendrées par les putréfactions microbiennes. Ferments aérobies et ferments anaérobies sont nombreux dans le déliquium ou partie liquide qui s'échappe des pulpes.

Les *matières toxiques*, sécrétées par ces microbes, sont les unes solubles dans l'alcool, les autres précipitables par ce réactif ; elles jouissent toutes de la propriété d'irriter le tube gastro-intestinal et de provoquer cette maladie connue

sous le nom de *maladie de la caillette*, de *maladie de la pulpe* (Rossignol, Butel), de *maladie des cossettes*.

La toxicité de l'ensemble de ces produits a été établie expérimentalement : ces liquides tuent en injection intraveineuse à la dose de 2 à 3 centimètres cubes par kilogramme du poids de l'animal. Quand on les injecte sous la peau, après filtration sur porcelaine, ils produisent des troubles vaso-moteurs d'ordre paralytique comme dans la forme aiguë de la maladie ou des phénomènes hypersécrétoires caractérisant la gastro-entérite chronique à forme diarrhéique. L'activité des principes toxiques varie dans les pulpes comme dans tous les produits en voie de putréfaction. Ils présentent leur maximum d'activité quand les pulpes, entassées dans des silos en terre ou dans des silos cimentés, ont commencé à se putréfier : leur nocivité diminue ensuite à mesure que leur putréfaction se complète ou que les pulpes vieillissent ; elle fait défaut si, par l'addition de sel marin ou d'antiseptiques, on a empêché l'évolution de ces fermentations.

Les effets de cette intoxication par les *pulpes* se manifestent principalement quand on en fait un usage prolongé ou quand on administre, aux grands ruminants, une quantité considérable de cet aliment altéré.

Les animaux importés sont beaucoup plus sensibles à cette nourriture que les animaux élevés dans l'exploitation où les résidus de sucrerie ou de distillerie sont continuellement utilisés : les animaux s'habituent aux poisons comme aux microbes.

Les *drèches* troublent l'innervation de l'appareil digestif et déterminent de la gastro-entérite, de la météorisation et l'intoxication alcoolique ; les fonds de cuves sont particulièrement dangereux (Eloire).

Les *marcs de pommes* altérés sont une cause d'entérite diarrhéique et d'avortement (Cornevin).

b) Les pommes de terre germées ou avariées sont fréquemment une cause d'entérite adynamique ou vertigi-

neuse suivie de paraplégie et parfois de néphrite et de cystite.

c) Les *tourteaux de colza* provoquent des gastro-entérites à caractère hémorragique et parfois l'ulcération et la perforation de la caillette, avec congestion du paturon et des espaces interdigités (1).

Les *tourteaux de moutarde* et de *ravison* peuvent laisser dégager de l'essence de moutarde qui irrite le tube digestif. Le tourteau de moutarde sauvage est irritant comme celui de moutarde noire, bien qu'il contienne en général moins de *sulfocyanate d'allyle* que ce dernier. Il amène des irritations intestinales compliquées parfois d'*avortement* (Cornevin).

Les *tourteaux de chènevis* donnés en quantité considérable, les tourteaux de faînes, etc., déterminent de la diarrhée. Leur ingestion est suivie de troubles cérébraux, de vertige, etc., ou de stupéfaction et de coma quand ils sont moisis.

Les *tourteaux de coton* exercent une action mécanique et une action toxique quand ils sont administrés en grande quantité. Les fibres ligneuses de l'enveloppe des graines s'agglutinent et obturent quelquefois la gouttière œsophagienne ou le pylore des agneaux et des moutons à l'instar des ægagropiles. La farine du coton renferme un principe toxique susceptible d'empoisonner tous les ruminants nourris presque exclusivement de ces tourteaux (Cornevin).

Les *tourteaux de ricin* sont dangereux et toxiques quand les graines de ricin sont insuffisamment broyées et comprimées; l'huile qu'ils renferment est laxative et irritante; elle produit de la superpurgation, de la gastro-entérite, accompagnée de fièvre, d'avortement, d'arrêt de la sécrétion lactée.

d) Les *mélasses* sont journellement associées aujourd'hui à divers autres aliments, dans le but d'établir des relations nutritives très avantageuses. Elles permettent de

(1) Voy. *Eaux-aux-jambes*, in *Maladies de peau* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

nourrir le bétail d'une manière plus économique, et d'augmenter la production de lait, de chaleur et de force, d'utiliser des aliments qui sont habituellement délaissés par ces animaux, comme les balles de blé, etc., mais on ne doit jamais dépasser 1 kilogramme à 2 kg. 500 par jour de ces produits. Sinon, les sels de soude et de potasse qui entrent dans la composition des mélasses, dans la proportion de 10 à 12 p. 100, enflamment le tube digestif, déterminent de la superpurgation et de l'hyperdiurèse, des troubles cardiaques et nerveux et de l'irritation de l'appareil urinaire (1), de la peau et de ses annexes avec boiterie, engorgement des extrémités.

e) L'*ergot de seigle* détermine une intoxication connue sous le nom d'ergotisme et essentiellement caractérisée par une action vaso-constrictive d'où résultent des gangrènes locales et surtout l'avortement des femelles en état de gestation, des troubles nerveux et nutritifs suivis d'une gastro-entérite plus ou moins grave.

Les gastro-entérites les plus intenses, sont celles où les agents toxiques sont alliés aux microbes qui ont fait fermenter ces aliments : les agents infectants des matières végétales deviennent des agents infectieux des animaux.

Les feuilles de vigne couvertes de *mildiou* paraissent susceptibles de produire des phénomènes toxiques.

Symptômes. — Les intoxications déterminées par les aliments altérés présentent, suivant leur intensité et leur gravité, une forme *aiguë* ou une forme *chronique*.

Les symptômes prépondérants procèdent de l'appareil digestif et du système nerveux : mais tous les autres appareils finissent par être intéressés.

Les *troubles nerveux* consistent souvent dans un affaiblissement prononcé de la motricité. L'animal commence par présenter une certaine mollesse ; il se déplace pénible-

(1) Leynen, *Écho vétérinaire belge*, 1906, p. 494.

ment, puis il tombe ou se couche après avoir fait une centaine de mètres.

Si on veut faire relever immédiatement le bœuf, on ne peut y parvenir, mais après un quart d'heure à vingt minutes de repos, il se redresse sur ses jambes et peut marcher, quoique en titubant, jusqu'à l'étable.

Cette faiblesse générale est accompagnée d'incoordination motrice particulièrement des membres antérieurs, et d'une difficulté progressive de la locomotion (1).

Bœufs et moutons sont d'abord tristes et abattus ou plongés dans une véritable prostration :

Ils sont ordinairement déprimés, faibles, chancelants; la démarche est *titubante*, les sens sont émoussés ou abolis; les muqueuses présentent une couleur jaune foncé, les urines sont rouges. L'*adynamie* est le caractère dominant: le *bœuf* ressemble au cheval affecté de fièvre typhoïde ; ses yeux sont pleureurs, souvent infiltrés. Parfois, on observe des signes d'excitation cérébro-spinale très prononcés : ce sont des troubles nerveux analogues aux phénomènes vertigineux du cheval dus aux principes convulsivants renfermés dans les aliments altérés.

On peut constater des mouvements convulsifs aux épaules et à la croupe; l'œil est hagard, fixe, la pupille dilatée, parfois contractée ; l'animal cherche à prendre un point d'appui de la tête ou de l'épaule. Alors apparaissent les *symptômes nerveux caractéristiques* : l'animal pousse au mur; la tête présente des mouvements convulsifs et le corps des tremblements généraux; une bave abondante s'écoule de la bouche ; le sujet grince des dents, beugle d'une manière effrayante, tombe sur le sol, se débat dans les *convulsions*, se relève et peut présenter de nouveau les mêmes accès. Tantôt l'animal meurt pendant un accès plus violent que les autres, tantôt il se rétablit.

Les *troubles digestifs* sont eux-mêmes d'autant plus pro-

(1) Lignières, Une forme nerveuse de la maladie des pulpes chez le bœuf (*Bulletin de la Société Centrale*, 1896, p. 807).

noncés que la quantité d'aliments toxiques ingérés est elle-même plus considérable.

Les animaux présentent de l'inappétence, de la salivation, une soif vive, avec suspension de la rumination, un peu de ballonnement, de légères coliques, de la sensibilité de l'abdomen ; c'est-à-dire l'ensemble des signes d'une gastro-entérite.

Les principes toxiques qui altèrent l'innervation motrice provoquent une congestion plus ou moins vive de tout le tractus gastro-intestinal, accompagnée d'une hypersécrétion intestinale marquée par une diarrhée séreuse, abondante, fétide, incoercible, parfois dysentérique qui épuise promptement les malades et les rend anémiques ou cachectiques.

La peau éprouve fréquemment des troubles vaso-dilatateurs, particulièrement au niveau des extrémités. Ces troubles consistent dans une infiltration séreuse marquée par des œdèmes ou un engorgement considérable, des membres postérieurs.

Les animaux jeunes sont les plus exposés à ces manifestations; ils commencent à boiter; les espaces interdigités deviennent douloureux; ils peuvent s'ulcérer, à la longue, pendant que l'engorgement remonte et acquiert de grandes proportions.

L'*innervation cardiaque* est généralement troublée dans ces intoxications: les battements du cœur sont forts, tumultueux, souvent accompagnés de frémissement cataire ; le pouls petit est très accéléré: on peut compter jusqu'à 100 pulsations par minute.

Le *foie* lui-même subit les effets de cet apport trop considérable de poisons par la veine porte; ses sécrétions sont troublées; il y a hypersécrétion et résorption biliaire ; les conjonctives prennent une teinte jaune acajou qui, chez le *mouton*, s'étend à toutes les muqueuses, à la peau et à tous les tissus.

Ces ictères toxiques sont d'autant plus prononcés que

l'intoxication est plus rapide et que l'émonctoire rénal est plus ou moins fermé et entrave l'élimination des poisons.

L'*appareil urinaire* subit toujours, plus ou moins, le contre-coup de ces intoxications : les sels de potasse et de soude contenus dans les produits des sucreries et des distilleries congestionnent et surmènent le rein en produisant une diurèse abondante ; les toxines et les résidus du sang altéré, bile, hémoglobine, etc., cristaux, l'irritent, l'enflamment ; l'urine, expulsée, trahit bien ses troubles par la couleur foncée, rougeâtre sanguinolente ou d'un jaune foncé, sous l'influence de l'hémoglobinurie, de l'hémoglobinhémie, ou d'une quantité parfois notable de produits biliaires.

La *température* s'élève dans les formes aiguës; elle peut atteindre 41°,5 dans l'intoxication par les pulpes; elle redevient normale, dans les formes chroniques, sous l'influence de la destruction globulaire, de l'épuisement et de l'insuffisance de la respiration qui est souvent haletante et plaintive.

Beaucoup de vaches en état de gestation avortent.

Dans l'intoxication par l'*ergot de seigle*, on a signalé la nécrose de la muqueuse linguale ; elle s'enlève par plaques, et les ulcérations ont été quelquefois confondues avec celles de la *fièvre aphteuse*.

Marche. Terminaisons. — L'évolution de ces intoxications est quelquefois aiguë ou suraiguë ; la mort peut survenir dans l'espace de douze à vingt-quatre heures chez le *mouton* ; elle se prolonge ordinairement huit à quinze jours; l'animal meurt tantôt dans l'*adynamie*, tantôt dans les *convulsions*. Sa durée est prolongée dans les formes *subaiguës* et *chroniques*; elle se traduit alors par une simple gastro-entérite diarrhéique, épuisante et cachectisante. Parfois les animaux paraissent guéris et présentent des rechutes mortelles dès qu'ils sont remis au travail, c'est-à-dire un ou deux mois après la première atteinte. La guérison complète est exceptionnelle quand la gastro-entérite est accompagnée de manifestations nerveuses.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'appareil digestif ne manquent jamais : elles sont seules appréciables quand l'intoxication a évolué très rapidement.

Le tractus *gastro-intestinal* est congestionné, enflammé,



Fig. 45. — Congestion hémorragique de la caillette.

la muqueuse de la caillette est principalement tuméfiée, infiltrée, épaissie et ecchymosée (fig. 45).

La muqueuse intestinale est souvent foncée, noirâtre ; dans les formes aiguës, son contenu est sanguinolent ou muqueux, elle est le siège d'hémorragies multiples périaci-

neuses, sous-muqueuses; parfois le tube intestinal est converti en un boudin rempli de sang. On le trouve souvent durci, ratatiné dans les formes chroniques; la muqueuse est sclérosée : le mucus qui le recouvre est épais, adhérent; les glandes sont atrophiées.

Les *ganglions mésentériques* sont congestionnés; le *sang*, les *muscles* présentent une teinte foncée comme chez les animaux empoisonnés ou surmenés.

Le *foie* est mou, cuit, graisseux ou jaunâtre comme dans la plupart des intoxications.

Les *reins* sont congestionnés, noirâtres ; ils se ramollissent promptement et deviennent très friables.

Les *poumons*, le *cœur*, les *méninges* sont congestionnés, enflammés; on constate une augmentation notable du liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic différentiel. — Ces gastro-entérites toxiques peuvent être facilement confondues avec diverses maladies en raison de la variabilité de leurs manifestations. La nature des aliments ingérés, et l'existence constante de troubles digestifs alliés ou non à des troubles des autres appareils suffisent généralement à établir le diagnostic.

La *fièvre charbonneuse* s'en distingue par l'examen microscopique du sang des animaux qui ont succombé aux formes foudroyantes de ces gastro-entérites. La rate ne présente aucune modification.

La *dysenterie hémorragique, d'origine parasitaire*, est dépourvue de troubles nerveux ; de plus, on ne constate pas ici de coccidies dans les matières fécales.

Traitement. — Le *traitement prophylactique* est le plus efficace ; il faut prévenir la fermentation des pulpes soit en les desséchant entièrement, opération difficile ou coûteuse à réaliser, soit en les faisant égoutter d'une manière parfaite, en les entassant dans des silos subdivisés en compartiments, séparés par des cloisons à claire-voie et inclinés de manière à faciliter l'écoulement de tous les liquides. C'est le meilleur moyen d'empêcher l'infes-

tation des pulpes par des microbes et des moisissures et la production de ptomaïnes; mais il n'est pas d'une efficacité absolue; quelques compartiments éprouvent encore des fermentations anormales.

On peut éviter cet inconvénient en ajoutant 150 grammes de sel marin pour 100 kilogrammes de pulpe (Arloing). Il faut supprimer les *tourteaux altérés*, diminuer la ration ou mélanger les aliments qui ont subi un commencement d'altération avec des fourrages ou d'autres matières de bonne qualité.

Le *traitement curatif* est souvent inefficace: le lait, les sudorifiques, les sialagogues, et tous les excitants qui favorisent l'élimination des poisons sont indiqués. Les injections de solutions salines, le thé, le café, le vin relèvent les forces de l'organisme et combattent l'intoxication.

Les frictions sinapisées sur l'abdomen et le ventre, les infusions de thé, de camomille, additionnées de sulfate ou de bicarbonate de soude produisent de bons effets.

III. — PORCS.

Étiologie et pathogénie. — Le porc est si vorace qu'il est très exposé à s'intoxiquer; s'il jouit d'une liberté complète, il ingère toutes les matières végétales ou animales putréfiées ou en voie de putréfaction.

Pommes de terre germées, farines altérées, pain moisi, poules et poussins morts de diverses maladies sont rapidement absorbés. Il se montre très friand des résidus de vers à soie (feuilles de mûrier desséchées et excréments de vers) (Jouet) qui, à la longue, produisent une entérite assez violente invariablement compliquée de renversement du rectum.

Les résidus de féculerie, les pulpes de pommes de terre en putréfaction sont pour cet animal une cause fréquente d'intoxication.

Parfois il est intoxiqué par le seigle enivrant et le pain de

seigle qui renferment un grand nombre de champignons, par la nielle en grain ou en farine, les tourteaux de coton, par la viande *surmenée* ou *putréfiée* et surtout par la *saumure*. Ce produit agit non seulement sur l'économie par le *sel marin* qu'il contient, mais encore par les *ptomaïnes* que les microorganismes y ont fait développer. Le pouvoir toxique de la saumure est plus ou moins grand, suivant qu'elle est vieille ou récente; mais son action est toujours importante; les ptomaïnes ajoutent leur action toxique à celle du chlorure de sodium.

Les *poissons empoisonnés* avec la coque du Levant peuvent déterminer des accidents mortels, quand ils ne sont pas vidés immédiatement après avoir été pris.

Les *escargots*, qui n'ont pas jeûné, renferment souvent des principes toxiques qu'ils ont absorbés en vivant sur les euphorbes et les solanées vireuses (Roger).

C'est à l'ingestion d'eau des mares, d'eaux croupissantes, d'eau de vaisselle renfermant du carbonate de soude, ou à l'absorption d'aliments de mauvaise qualité, ou fermentés, putréfiés ou en voie de putréfaction, de mollusques ou de vers si souvent infectés qu'il faut attribuer son développement.

Symptômes. — Les troubles digestifs et les troubles nerveux dominent la scène.

La bouche devient souvent écumeuse; on constate de violentes éructations, des nausées et souvent des vomissements suivis de coliques et parfois d'une diarrhée abondante et fétide; le ventre est douloureux à la pression.

Le système cérébro-spinal est toujours impressionné : Le porc intoxiqué est anxieux, triste, abattu, stupéfié ; mais souvent, après quelques minutes de tranquillité, il s'agite, renifle, fait plusieurs fois le tour de sa loge; sa démarche est automatique et vacillante, puis son corps se raidit, il éprouve un *tremblement* général, tombe comme une masse et manifeste sa douleur par des grognements plaintifs. Couché, l'animal semble en proie à de cruelles souffrances;

la tête est remuée dans tous les sens ; elle bat contre tous les corps environnants et le sujet paraît insensible à toutes ces violences ; les sens sont abolis.

Quand l'animal se relève, il tient la tête abaissée, entre les membres antérieurs, ou appuyée sur le sol ; le dos est voussé ; le sujet s'épuise très rapidement sous l'influence d'*accès répétés*. Bientôt, il ne peut plus se lever, mais les mouvements convulsifs toniques et cloniques persistent et provoquent l'agitation de la tête, du cou et des membres.

Ces manifestations présentent leur maximum d'acuité dans l'intoxication par la saumure.

Parfois les muqueuses ont une teinte jaune foncé, et la peau se couvre de taches ecchymotiques.

L'animal *meurt* d'autant plus vite que la dose de matière toxique ingérée est plus forte et se trouve mélangée à une moindre quantité d'aliments.

Quand l'intoxication n'est pas mortelle, les symptômes nerveux s'atténuent rapidement ; ceux du tube digestif persistent seuls, quelques jours, et se dissipent à la suite d'une débâcle diarrhéique ; les animaux qui passent la journée guérissent habituellement ; mais ils demeurent faibles pendant quelque temps.

Anatomie pathologique. — La congestion générale des tissus est la lésion dominante des formes aiguës.

Le cœur est gorgé d'un sang noir, poisseux ; des ecchymoses sont répandues sur l'endocarde et sous cette séreuse.

La muqueuse gastro-intestinale est fortement injectée, rouge brunâtre ; on peut observer des érosions, des ulcérations ; le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré de sérosité, le contenu de l'estomac est plus ou moins liquide, jaunâtre, aqueux, celui de l'intestin est liquide et répand souvent une odeur ammoniacale.

L'œsophage est plus rouge et plus épaissi que d'habitude ; la muqueuse de cet organe est souvent ecchymosée.

L'appareil urinaire est hyperhémié ; le système nerveux

présente une altération analogue, les veines sont distendues, gorgées de sang dans toute l'économie.

Les *méninges* sont infiltrées, la substance cérébrale est parsemée d'hémorragies punctiformes.

Diagnostic. — Les symptômes nerveux, la paralysie, l'excitation, le ptyalisme, la sensibilité excessive du corps et surtout du ventre à la moindre pression, les renseignements du propriétaire sur les aliments de ses animaux ou les traitements qu'il leur a fait subir permettent d'établir le diagnostic.

Le *rouget* a été souvent confondu avec ces intoxications : les taches ecchymotiques signalées sur le dos, le garrot et la croupe comme symptômes d'intoxications alimentaires appartiennent généralement au rouget.

Traitement. — Pour faciliter l'élimination du poison, il faut administrer des *vomitifs* (émétique, 50 centigr.), des *purgatifs* (sulfate de soude, etc.), une décoction de graine de lin additionnée de nitrate de potasse pour exciter la diurèse. Les boissons abondantes huileuses, mucilagineuses, excitantes sont très utiles ; les lavements évacuants, abondants et répétés sont souvent très efficaces.

Les *saignées*, les *applications sinapisées* en divers points du corps facilitent le dégorgement du système veineux ; les douches sur la tête, les fomentations émollientes sous le ventre calment l'irritation.

On administre du chloral en lavements pour combattre les phénomènes convulsifs.

On prévient le retour de ces accidents par une surveillance assidue de l'alimentation et par un nettoyage minutieux des ustensiles.

IV. — CARNIVORES.

Le *chien* et le *chat*, sont souvent affectés d'intoxication alimentaire, comparable au botulisme de l'homme.

Étiologie et pathogénie. — Cette forme d'intoxication

résulte de l'ingestion d'*aliments avariés*, de *viandes putréfiées*, de viandes provenant d'animaux morts de *maladies infectieuses* ou ayant succombé à la suite de fatigues excessives ou de *surmenage*.

Sous l'influence de cette cause, il se forme une quantité d'acide sarcolactique qui ne peut être éliminé au fur et à mesure de sa production; il en résulte une auto-intoxication suffisante pour rendre la viande de ces animaux plus ou moins toxique et presque toujours infectieuse. Le surmenage étant généralement la préface de l'infection, il est impossible de faire la part de l'intoxication et celle de l'infection (1).

Les *microbes infectieux* déterminent la production de ptomaïnes qui s'ajoutent aux leucomaïnes et confèrent aux aliments des propriétés toxiques.

La maladie déterminée par les viandes altérées est extrêmement complexe. Elle est à la fois *infectieuse* et *toxique*. L'infection est déterminée par l'ingestion des viandes d'animaux qui ont succombé à des maladies infectieuses comme la *fièvre puerpérale*, la *polyarthrite pyohémique* des *veaux*, à des *péritonites* ou à des *infections pulmonaires septiques*. La viande provenant des *cadavres* d'animaux *charbonneux*, *septicémiques* détermine une gastro-entérite dysentérique. L'habitude que l'on a de donner, aux chiens, les aliments altérés que l'homme ne peut consommer, la négligence que l'on apporte dans l'enfouissement des cadavres d'animaux à la campagne, rendent ces intoxications fréquentes.

Les *salaisons* en *conserves* sont souvent dans un état de putréfaction plus ou moins avancée et leur consommation par les porcs, les chiens et les volailles, est suivie de troubles plus ou moins graves.

(1) C'est ainsi que Kuhnert rapporte qu'un cheval ayant succombé aux violences exercées pour le maîtriser, l'ingestion de sa chair produisit chez des *porcs* des accidents mortels.

La *saumure* est également une cause d'intoxication pour le chien, comme en témoignent les recherches de Reynal sur cette substance; deux ou trois centimètres cubes cubes de saumure mêlés à une grande quantité d'aliments suffisent à intoxiquer cet animal.

La chair de certains *poissons* est toxique normalement ou le devient à certaines époques, au moment du frai (sardines des Antilles, thon, œufs de brochet, etc.) par la pullulation des parasites : morue rouge produite par l'*Elathroeystis reseopercina*.

Les *eaux des mares* peuvent également recéler les agents infectieux.

Sous l'influence de ces causes, l'entérite peut revêtir un caractère épidémique ; on l'a vue frapper simultanément un grand nombre de chiens appartenant à la même meute et soumis par conséquent aux mêmes causes d'infection.

Ces empoisonnements sont attribués aujourd'hui à une série de microbes répartis en trois groupes : 1° *Bacillus enteritidis*; 2° *Bacterium coli et Proteus vulgaris*; 3° *Bacillus botulinus*.

1° Le *bacillus enteritidis* ou bacille de Gärtner est le plus redoutable de tous ; c'est le microbe de l'immense majorité des empoisonnements graves de l'homme, de la *sepsis intestinalis* (Bollinger) ou de l'*entérite infectieuse* (Gaffky). Son importance résulte des statistiques de Bollinger, Ostertag et de Schneidemühl qui ont montré la fréquence de cette intoxication alimentaire carnée.

Le bacille de Gärtner est le microbe qui rend pathogènes les viandes provenant d'animaux malades. Les processus inflammatoires septiques, les septicémies traumatiques, puerpérales, les polyarthrites, les omphalophlébites, les métrites, les entérites, les mammites, la météorisation, l'hématurie, la pneumonie contagieuse sont les principales causes qui président à son arrivée dans les viandes et qui préparent son développement. Ces viandes déjà malades, plus ou moins fiévreuses, maigres, provenant

d'animaux sacrifiés *in extremis* ou même saignés après la mort constituent un excellent terrain pour le microbe.

Le *bacillus enteritidis* de Gärtner découvert en 1888 est une bactérie courte, très fréquemment ovoïde (coccobacille), mobile, de 0,2 à 0,4 de longueur, possédant de 4 à 8 flagellums périphériques. Il se colore assez irrégulièrement dans les vieilles cultures et ressemble parfois au microbe de la septicémie hémorragique.

Ce microbe ne produit pas d'indol ; il ne coagule pas le lait, il fait fermenter le sucre de raisin et trouble rapidement le bouillon de culture. A ce même type se rattachent dix variétés microbiennes qu'on a retirées de viandes toxiques, telles sont : les bacilles des saucisses (Gaffky et Paak), le bacille de Rotterdam (Poels), le bacille de Moorseele (van Ermengen), le *bacillus morbificans* (Fritz Basenau), le *bacillus* Breslauer (Flügge), les bacilles de Karlinski, etc.

Les cultures de ces microbes, inoculées en petite quantité, par injection sous-cutanée, intraveineuse, intrapéritonéale ou intrastomacale, tuent les *cobayes*, les *lapins*, les *veaux* et produisent des altérations inflammatoires internes plus ou moins étendues (1) (Moulé). Les empoisonnements qu'ils déterminent revêtent souvent la forme épidémique ; ils comprennent les quatre cinquièmes des cas.

2° Le *bacterium coli* et le *proteus vulgaris* font fermenter surtout les viandes normales provenant d'animaux sains qui ont fini par s'avarier après un séjour prolongé au contact de l'air. Ces empoisonnements se produisent principalement au printemps, en été, pendant les fortes chaleurs, après l'ingestion de viandes crues hachées, de saucisses ou de saucissons crus, de poissons, de crustacés, de mollusques. Il s'agit presque toujours, dans ces cas, de véritables auto-intoxications, les microbes pullulent dans le tube digestif après l'ingestion de ces produits.

(1) Le *chien* et le *chat* survivent à toutes les tentatives d'infection.

3° Le *bacillus botulinus* préside aux empoisonnements connus sous le nom de *botulisme* (saucisson), d'*allantiasis* ou d'*ichtyosisme* (poissons de conserve).

Ce microbe anaérobie, un peu arrondi à ses extrémités, mesure 4 à 6 μ de long sur 0.9 à 1μ,2 de large et possède 4 à 8 flagellums très fins. Toutes les cultures dégagent une odeur de rance se rapprochant de celle de l'acide butyrique.

Le *chat* et le *pigeon* sont facilement infectés par ce microbe. Les toxines sont beaucoup plus actives quand elles pénètrent dans l'organisme par les voies digestives que par toute autre voie.

Ces diverses causes produisent fréquemment des accidents chez l'homme. On a rarement l'occasion de les suivre de près chez les animaux.

Symptômes. — Les symptômes apparaissent ordinairement de la sixième à la douzième heure après le repas quand l'intoxication est produite par des viandes ou des viscères d'animaux malades; plus tardivement, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, dans l'*ichthyosisme* et le *botulisme*.

Les manifestations cliniques de ces intoxications présentent généralement un cachet typhique ; l'appareil digestif et le système nerveux sont toujours troublés. L'APPAREIL DIGESTIF présente les signes d'une entérite toxi-infectieuse cholériforme ou dysentériforme. La bouche est sèche, parfois fuligineuse ; la soif intense, on note des nausées, des vomissements de matières plus ou moins putréfiées et fétides : les coliques sont quelquefois vives, le ventre est douloureux à la pression ; on constate une diarrhée séreuse, jaunâtre, fétide, qui devient bientôt dysentérique accompagnée chez l'homme d'une grande faiblesse musculaire et d'éruptions externes diverses.

Les TROUBLES NERVEUX revêtent le plus souvent la forme *adynamique* : les malades sont épuisés, dans un état de faiblesse extrême, simulant la paralysie ; ils sont plongés

dans une indifférence et dans une prostration profondes et restent couchés. Le *botulisme* s'accompagne généralement de paralysies motrices symétriques, partielles ou totales. intéressant plus particulièrement les groupes musculaires les plus riches en nerfs craniens. Divers troubles oculaires (paralysie de l'accommodation. mydriase. ptose, diplopie), buccaux et pharyngiens (rougeur et sécheresse, aphonie, dysphagie, constipation opiniâtre) témoignent de l'altération du bulbe et du système cérébro-spinal.

L'administration de la *saumure* détermine chez le *chien* des phénomènes nerveux très variés : il a des nausées. il vomit ou fait des efforts de vomissement ; il tremble ; ses muscles se contractent, notamment les fléchisseurs, la moindre pression exercée à la surface de son corps dénote une hyperesthésie très prononcée dans tous les points. Une période de prostration succède à cette excitation extrême. L'*urine* est rejetée en petite quantité, fortement colorée. souvent albumineuse.

L'affection évolue généralement sans fièvre, mais parfois, la température s'élève à 40-42°.

La mort est une terminaison fréquente ; elle survient très rapidement (trois à vingt-quatre heures) dans 25 à 30 p. 100 des cas observés chez l'homme. Les animaux paraissent plus résistants.

Pronostic. — L'intensité de la maladie est variable suivant le degré et la nature de l'altération subie et aussi suivant la réceptivité plus ou moins grande des sujets. L'infection générale se produit d'autant plus facilement que la muqueuse digestive est plus altérée.

L'expérience a montré que l'ingestion d'une même viande engendre des effets différents, suivant les individus. Les animaux jeunes sont généralement plus malades que les adultes. Les viandes *charbonneuses* peuvent produire une diarrhée très grave chez les jeunes *chiens* et ne produire aucun malaise chez le chien adulte (Lemke).

Des viandes *septicémiques*, ingérées impunément par des *chiens* et des *chats*, ont fait succomber trois *porcs* (Semmer).

Diagnostic. — La *piroplasmose*, sous la forme aiguë, offre beaucoup d'analogie avec ces *gastro-entérites* toxi-infectieuses : la jauneur des muqueuses ou la présence de ma-

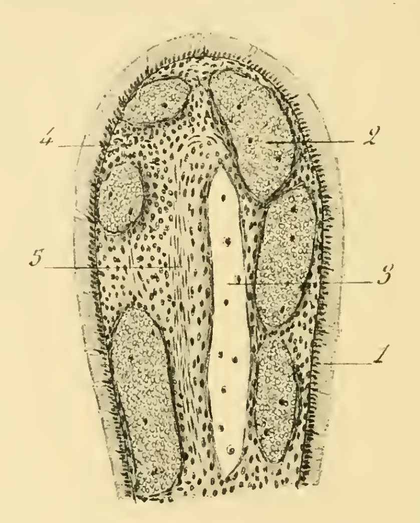


Fig. 46. — Coupe longitudinale d'une villosité intestinale de chien mort d'entérite.

1, épithélium de la villosité ; 2, capillaires sanguins fortement dilatés et remplis de globules rouges (congestion intestinale) ; 3, chylifère central ; 4, tissu adénoïde ; 5, fibres musculaires lisses.

tières biliaires dans les urines dénoncent la *piroplasmose* ; la présence des hématozoaires, reconnue à l'examen microscopique du sang, confirme ce diagnostic.

Anatomie pathologique. — La *muqueuse gastro-intestinale*, rouge, congestionnée, œdématiée, laisse transsuder un liquide brun rougeâtre que l'on retrouve dans le péritoine, le péricarde, la plèvre. A la surface de la muqueuse digestive, on observe des ecchymoses, des suffusions san-

guines (fig. 46); les plaques de Peyer, les follicules solitaires sont hypertrophiés, parfois ulcérés; les ganglions mésentériques sont engorgés; la rate est hypertrophiée, hémorragipare.

Les organes éliminateurs ou destructeurs des toxines, le *rein* et le *foie*, surmenés pendant la maladie, sont hyperhémiés, hémorragiques ou d'une coloration rouge foncé; leurs cellules sont en voie de dégénérescence graisseuse ou de nécrose.

Le *poumon*, le *cerveau* et les méninges sont congestionnés, le sang est profondément altéré; il renferme les microbes de Gärtner ou ses dérivés. On les retrouve également dans l'appareil digestif.

Traitement. — La première indication à remplir est d'amener l'évacuation rapide des matières contenues dans le tube digestif. Dans ce but, l'emploi des vomitifs et des purgatifs (calomel) est conseillé; il faut combattre la dépression nerveuse par des toniques, des excitants et réaliser l'antisepsie intestinale par l'administration de naphtol.

Il faut éliminer de la consommation toute viande suspecte d'une intoxication, enfouir tous les aliments altérés. Ajoutons que les animaux, destinés à l'alimentation de l'homme, ne doivent être sacrifiés qu'après un à deux jours de repos, pour prévenir tous les accidents d'intoxication et d'infection qui résultent de l'ingestion de viandes *surmenées*.

III. — INTOXICATIONS D'ORIGINE VÉGÉTALE.

Définition. — Nous désignons ainsi l'ensemble des troubles consécutifs à l'ingestion de plantes toxiques. Leurs principes sont peu irritants; ce sont généralement des alcaloïdes qui agissent sur l'ensemble de l'économie ou qui localisent leur action sur des appareils spéciaux comme le système nerveux.

Ces intoxications sont exceptionnelles malgré le nombre de plantes qui renferment des principes toxiques. C'est que

les animaux, guidés par leur instinct et par la finesse de leur goût, ne les mangent généralement pas. Le *cheval*, le *bœuf* laissent indemnes, dans le pâturage, les renoncules, les euphorbes, les ciguës et tant d'autres plantes toxiques qui continuent de croître isolées quand la bonne herbe est complètement rasée; les poules savent bien trier le bon grain de l'ivraie; l'homme seul ne sait pas plus choisir ses aliments, que ses amis. Il empoisonnerait souvent ses animaux s'ils ne se refusaient obstinément à ingérer les aliments toxiques accumulés dans leur râtelier ou répandus dans leur mangeoire. Mais on peut les tromper : la souris ingère une tartine de beurre additionnée de strychnine ; le cheval des farineux renfermant de l'ivraie, de la nielle ; le bœuf ne sait pas distinguer les gesses et particulièrement la gesse clymène des vesces; le porc ingère la jarosse, les volailles sont tentées d'absorber le seigle ergoté. Les risques d'empoisonnement augmentent encore quand les plantes, dépourvues de toute toxicité, pendant certaines saisons, sont toxiques à une autre saison : la *férule*, inoffensive en décembre, est très active au printemps (Brémond).

Les plantes sont surtout dangereuses quand elles sont dépourvues de tige et que la racine toxique est ramenée à la surface du sol. Les ruminants et le porc ingèrent ainsi l'*œnanthe crocata* qui pousse dans les endroits marécageux, les fossés, sans doute parce qu'ils ne peuvent, dans ces conditions, reconnaître leur nature.

Les raisons que nous venons d'exposer expliquent la rareté de ces intoxications. On a pu les croire fréquentes à une époque où la plupart des troubles morbides étaient rattachés aux aliments ingérés.

Quand une maladie spéciale sévissait dans une écurie, une étable, une bergerie, on se contentait souvent d'examiner les fourrages, l'avoine, et tous les aliments administrés; on inspectait soigneusement les pâturages et si l'on y découvrait une ou plusieurs plantes ou graines

susceptibles de produire des phénomènes toxiques, on leur attribuait tout le mal. On ne s'assurait pas de ce fait capital : c'est que les animaux ne les mangeaient pas. C'est ainsi que les accusations qui pèsent sur les prêles ne reposent sur rien : les animaux ne peuvent ingérer ces plantes, presque exclusivement composées de silice.

Guidé par ces considérations générales, nous allons résumer succinctement les faits principaux relatifs à ces intoxications chez chaque espèce animale.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les aliments des solipèdes deviennent toxiques quand certaines plantes comme le mélilot officinal, les gesses, la cytise aubour, l'aristoloche, ou des graines comme celle d'ivraie, de nielle, de *polygonum convolvulus*, etc. ou des fruits, comme les glands de chêne, s'y trouvent associés en forte proportion.

Les principes toxiques de la plupart des plantes incriminées n'ont pas été isolés. On a cependant retiré de l'ivraie deux alcaloïdes : la *loliine* et la *témulentine* et un acide, l'*acide témulentique* ; l'acide et la témulentine exercent une action paralysante sur le cerveau, la moelle et les nerfs cardiaques. Hofmeister a préparé une témulentine ayant pour formule $C^7H^{12}Az^2O$ et possédant un pouvoir narcotique et mydriatique très marqué (Roger).

Symptômes. — Les symptômes de ces intoxications sont multiples, variés ; ils intéressent divers appareils, principalement l'appareil digestif et le système nerveux. Assurément, tous les empoisonnements végétaux ne sont pas caractérisés par cette formule symptomatique ; beaucoup d'entre eux s'accompagnent de troubles sécrétoires, salivaires, urinaires : mais ces manifestations n'ont pas ici la valeur diagnostique des troubles nerveux associés à des troubles digestifs.

L'animal attaché près d'une plante, à toxicité connue,

comme le *Nerium oleander*, le *tabac*, etc., peut en ingérer accidentellement et présenter peu de temps après, de la dysphagie, de la salivation, des coliques plus ou moins violentes, de la constipation suivie ou non de diarrhée, parfois de l'entérorragie, marquée par l'expulsion abondante de sang par l'anus.

Les troubles nerveux liés aux phénomènes qui précèdent consistent, suivant la cause et la phase de l'intoxication, dans des phénomènes d'excitation ou de dépression.

On peut constater quelquefois des grincements de dents, des tremblements, des secousses violentes, des contractions tétaniques, des convulsions suivies d'épuisement complet ou d'une ivresse profonde avec raideur et incoordination des mouvements.

Habituellement, les manifestations sont moins intenses et peuvent tarder davantage à se produire ; elles sont surtout marquées par l'affaiblissement des forces, la titubation, l'oscillation du train postérieur, la parésie, la paralysie complète et le coma.

Dans quelques cas, les troubles nerveux sont moins accusés ; les troubles urinaires devenant prépondérants. On observe de la dysurie, de l'insensibilité de la région des reins ; les urines, expulsées, sont sanguinolentes et albumineuses ; les membres postérieurs s'engorgent ; l'intoxication urinaire s'ajoute à l'intoxication primitive ; la fièvre offre une intensité variable et s'accompagne de troubles respiratoires et circulatoires.

L'évolution de ces troubles est rapide ; les poisons tuent ou s'éliminent promptement et les animaux récupèrent bientôt leur état normal.

Anatomie pathologique. — On constate le plus souvent une congestion plus ou moins vive de la muqueuse intestinale qui est rougeâtre, épaissie, infiltrée et offre parfois des traces de nombreuses hémorragies affectant la forme de rayures brunâtres.

Les glandes de Peyer sont hypertrophiées, les villosités intestinales fortement injectées (fig. 47).

Les altérations congestives et hémorragiques sont d'autant plus prononcées que l'évolution de l'intoxication a été plus rapide; les altérations inflammatoires sont surtout marquées quand les aliments non irritants sont relativement peu toxiques.

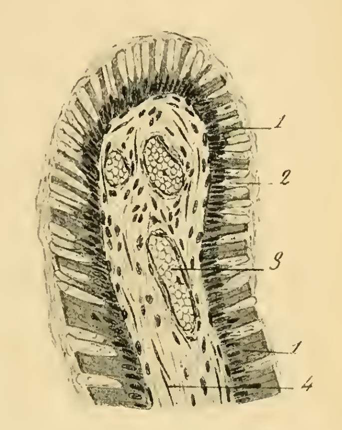


Fig. 47. — Villosité intestinale à un fort grossissement. Beaucoup de cellules cylindriques sont transformées en cellules à mucus.

1, cellule cylindrique; 2, cellule à mucus; 3, capillaires sanguins dilatés; 4, fibres musculaires lisses.

Les muscles, les centres nerveux, les reins, la vessie sont généralement congestionnés.

Diagnostic. — Ces intoxications sont caractérisées par l'association de troubles nerveux aux troubles digestifs succédant à l'ingestion accidentelle de plantes d'agrément ou de graines suspectes. Elles se différencient des maladies infectieuses par l'absence de fièvre au début et par la rapidité de leur évolution.

Traitement. — Prophylactique. — Il faut surveiller l'alimentation, proscrire les plantes et les grains ou graines dont la toxicité est connue.

Curatif. — Le traitement curatif est presque exclusivement symptomatique; on s'efforce, à l'aide de purgatifs, de hâter l'expulsion des aliments ingérés afin de restreindre l'absorption des principes toxiques; on facilite l'élimination de ces derniers à l'aide des diurétiques. Les calmants sont souvent efficaces contre les poisons convulsivants; les excitants, pour relever les forces des

sujets déprimés : le café, le lait, la digitale combattent l'anurie.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Les ruminants sont les plus exposés à ce genre d'intoxication. Si l'instinct conservateur et le goût les éloignent des plantes toxiques qui croissent dans les pâturages, sur les bords des fossés et des rivières, leur voracité les incite à ingérer sans distinction les plantes à portée de leur langue.

On peut établir, en principe, que tout végétal toxique empoisonne un jour ou l'autre quelque ruminant. La vache qui respecte les touffes de renoncules et les plantes toxiques ou suspectes qui poussent dans les prairies ingère, en sortant de l'étable, la digitale ou la jusquiame des jardins comme le coquelicot des champs, le rhododendron des parcs, ou les corps étrangers les plus variés. Il y a donc autant de types d'empoisonnement de ces animaux qu'il y a d'espèces végétales toxiques. Les ruminants ont contribué ainsi à les faire connaître. On ne peut songer à faire ici cette étude toxicologique détaillée ; elle a déjà été faite.

Elle n'a du reste pas beaucoup d'intérêt pour le clinicien dont le rôle doit se borner généralement à déterminer s'il y a ou s'il n'y a pas intoxication.

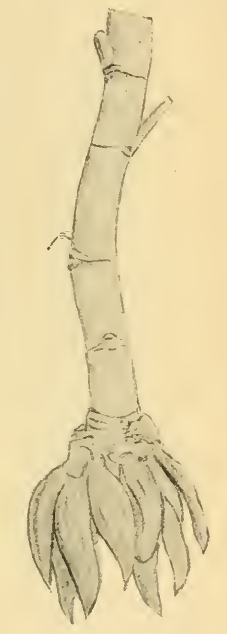
Parmi les plantes toxiques que les ruminants ont l'occasion d'ingérer, citons : le *colchique* à l'état de feuilles, d'inflorescences ou de graines, la mercuriale annuelle, les pavots, le millepertuis, la bryone, les ciguës et l'*anthriscus sylvestris*, l'ivraie, le sorgho, le lupin, la nielle des blés, les gesses, les panaches mâles du maïs mélangés aux fourrages.

D'autre part, l'aconit, le vératre, le cytise, les ellébores, le tabac (1), la jusquiame, la digitale, l'if commun, le

(1) Queyron, Des empoisonnements déterminés par quelques plandes vénéneuses chez les animaux domestiques (*Progrès vétérinaire*, 1903).

rhododendron, l'*œnanthe crocata* (fig. 48), l'ail sauvage. produisent, de temps à autre, la mort de quelques animaux.

Quelques-unes de ces plantes sont très toxiques: 10 grammes environ de feuilles d'if, par kilogramme de poids vif, empoisonnent les animaux: la plupart des plantes que nous avons énumérées ci-dessus possèdent une grande toxicité : 300 grammes de feuilles de tabac tuent un bœuf; mais il faut 12 à 20 kilogrammes de mercuriale annuelle pour faire mourir une vache. Il est clair que cette intoxication est généralement irréalisable : on aurait de la peine à trouver un animal qui veuille en ingérer une pareille quantité, mais un gramme de racine d'*œnanthe crocata* tue un cobaye (1).


Fig. 48. — Racine d'*œnanthe crocata*.

Les gesses, notamment la *gesse clymène*, ont provoqué de nombreux empoisonnements du bétail pendant les années de disette de fourrage où les gesses ont été substituées aux vesces: les feuilles, les fleurs, la tige et la graine sont très toxiques.

Symptômes. — L'empoisonnement est tantôt lent, tantôt rapide : les troubles digestifs prédominent dans le premier cas, les troubles nerveux dans le second.

Les animaux, tristes, abattus, sans appétit, ne ruminent plus ; ils présentent quelquefois de la stomatite avec salivation abondante, des bâillements, des nausées et même des vomissements, de la météorisation, de la constipation,

(1) Fréger, Le Vézouet, Nicolas, *Société des Sciences vétérinaires*, 1907.

puis de la diarrhée fluide. séreuse ou dysentérique, noirâtre et fétide, accompagnée d'épreintes : il se produit parfois une véritable entérorragie (fig. 49).



Fig. 49. — Vache affectée de gastro-entérite intense d'origine toxique.

Des troubles urinaires dus à l'irritation des reins par les produits toxiques. parvenus dans la circulation, évoluent de

concert avec les troubles digestifs : les animaux manifestent des envies fréquentes d'uriner, il y a dysurie et parfois hématurie ou même de l'anurie ; l'urine expulsée est d'un vert sale ou d'une teinte vineuse au contact de l'air dans l'intoxication par la mercuriale.

La circulation est troublée dans toutes les intoxications ; les muqueuses sont injectées ; les battements cardiaques souvent violents, tumultueux, tantôt accélérés, tantôt ralentis, le pouls petit ; il se produit des troubles vaso-moteurs caractérisés par des sudations abondantes, du ptyalisme, de la polyurie avec œdème des extrémités.

La respiration est souvent ralentie, stertoreuse, râlante à la suite de l'intoxication bulbaire ; on entend souvent une toux pénible ; il se produit parfois des épistaxis ; les poisons qui amènent ces troubles sont particulièrement ceux qui agissent sur le système nerveux.

Les manifestations de cet appareil consistent dans des phénomènes d'excitations qui atteignent les convulsions ou dans des phénomènes de dépression qui aboutissent souvent au coma.

Les animaux présentent quelquefois une vive hyperesthésie sensorielle, sensitive et motrice qui se traduit par de l'agitation, de l'incoordination motrice, des déplacements insolites, des hallucinations, du vertige, de l'ivresse analogue à l'ivresse alcoolique ou à l'ivresse engendrée par les alcaloïdes ou les essences. Certains intoxiqués grincent des dents, font entendre des beuglements, présentent de la raideur musculaire, des tremblements violents, accompagnés de contractions toniques et cloniques, d'opisthotonos ou même de véritables accès rabiformes ; l'ail, le vératre déterminent ces manifestations nerveuses.

Dans la plupart des cas, ces symptômes d'excitation sont vite remplacés par des symptômes de dépression ; et, souvent, ces derniers, apparaissent d'emblée : il y a affaiblissement ou disparition de la sensibilité générale, sensorielle et de la motricité ; les animaux ont les pupilles

dilatées ; l'animal ne voit plus : sa peau est insensible ; il ne peut se tenir debout ; le train postérieur chancelle ; il est parésié et bientôt paralysé ; on le voit changer de position par reptation ; la paraplégie fait des progrès et il succombe dans le coma, au bout d'un temps variable.

La mort peut survenir en quelques heures, notamment quand l'empoisonnement est produit par l'if, la digitale, le tabac, les pavots, les coquelicots ; elle peut ne se produire qu'au bout de plusieurs jours à la suite d'une gastro-entérite qui devient fébrile ou d'un coma prolongé avec hypothermie.

La sécrétion lactée est supprimée ou considérablement diminuée et le lait possède des propriétés toxiques principalement pour les *enfants* ou les jeunes *veaux*.

Anatomie pathologique. — La muqueuse intestinale est généralement lésée. Congestionnée par places ; elle est parfois le siège d'hémorragies, ou d'ulcérations en voie d'évolution (fig. 50).

On retrouve, en général, dans les premières portions de l'intestin, des fragments de la plante ou les graines qui ont déterminé l'intoxication. L'*if* colore en vert noirâtre les premières portions de l'intestin ; la muqueuse est inondée de mucus et parsemée de taches noires extrêmement fines.

Le sang exhale une odeur de nicotine dans l'empoisonnement par le tabac, une odeur de céleri dans l'intoxication par l'*œnanthe crocata*.

Les reins sont généralement tuméfiés et hémorragiques.

Le cerveau et le bulbe présentent habituellement des lésions congestives.

Traitement. — Le traitement *prophylactique* consiste à s'assurer du genre d'alimentation des animaux : faire disparaître les plantes toxiques des pâturages, et ne pas leur donner exclusivement, dans les années de disette, les plantes qu'il se gardent de prendre en temps ordinaire.

Le traitement *curatif* doit être symptomatique. S'il y a abattement, faiblesse, coma, administrer du café alcoolisé : s'il y a surexcitation et fièvre, une saignée est utile et on administre des purgatifs doux, des boissons blanches,



Fig. 50. — État congestionnel et hémorragique de l'intestin grêle de bœuf intoxiqué.

des émollients, des blancs d'œufs. Il est quelquefois bon de recourir à la gastrotomie pour retirer du rumen les plantes toxiques que l'animal vient d'ingérer (Lanusse).

Les *excitants généraux* sont indiqués dans un grand nombre de cas, pour combattre l'affaiblissement du système nerveux. Des médicaments spéciaux sont conseillés dans

quelques autres : ainsi le tanin insolubilise la nicotine; il est employé aussi avec succès dans les empoisonnements par les solanées, le colchique, le vératre, l'aconit, etc.

III. — PORCS.

Étiologie. — La *racine de bryone*, l'*anthrisque sauvage*, les tubercules de l'*œnanthe crocata*, la *jarosse* en grain ou en farine, le *colchique d'automne*, les fruits du *melia azedarach*, les jeunes pousses de *buis*, les feuilles de *digitale* sont autant de plantes susceptibles de déterminer des accidents chez le *porc*.

Quatre-vingts grammes de tubercules d'œnanthe tuent cet animal.

Symptômes. — Les animaux empoisonnés par ces plantes présentent souvent de la salivation, une soif intense avec des nausées suivies fréquemment de vomissements salutaires, de coliques et d'une diarrhée abondante et fétide.

En même temps, on constate de la faiblesse du train postérieur et même de la paralysie; les animaux, plongés dans la torpeur, sont insensibles à toutes les excitations. Parfois ce défaut de réaction est interrompu par l'hyperexcitabilité cérébrale, des hallucinations, des crises tétaniques violentes, des convulsions généralisées.

Ces divers troubles évoluent ordinairement sans fièvre, la température s'élève pendant la période d'agitation ; il y a hypothermie pendant la période de coma.

Cette absence de fièvre permet de différencier ces intoxications des maladies infectieuses si communes chez le *porc*.

Anatomie pathologique. — Inflammation plus ou moins vive de l'intestin qui est rouge foncé sur toute sa longueur ou par plaques : quelquefois, il est pointillé de rouge ; on y retrouve généralement le corps du délit.

Traitement. — Il est *symptomatique*. Administrer, dans

tous les cas, un vomitif, tel que l'émétique ou l'ipéca. Le tanin, le café, les mucilagineux, les frictions révulsives donnent en général de bons résultats.

IV. — VOLAILLES.

Étiologie. — Les graines d'*ailante glanduleuse*, les pâtées de farine de *jarosse*, les graines de *cytise aubour* (*canards* et *pigeons*), de *ricin*, d'*ers*, de *bryone*, de *ciguë* ; les *fruits d'hyèble*, le *mouron* des oiseaux (*oiseaux de volière*), les *baies de belladone*, les *graines de muguet*, les fruits du *nerprun exotique* (*graine de Perse*), ont été cités comme producteurs d'accidents.

La nielle des blés peut faire mourir presque tous les animaux d'une basse-cour (Lucet).

Symptômes. — On constate généralement de l'inappétence, de la diarrhée et une prostration profonde : l'animal se retire dans un coin, agité ou immobile et la tête cachée entre les plumes. Les oiseaux qui vomissent (*palmipèdes* et *pigeons*) se débarrassent habituellement, par réjection, de la plus grande partie du poison ingéré.

La mort d'un certain nombre d'animaux est ainsi conjurée.

Anatomie pathologique. — Le jabot est souvent congestionné, le gésier a sa tunique musculeuse ecchymosée ; l'intestin est hyperhémié et souvent criblé d'hémorragies.

Traitement. — Détruire ou supprimer tous les agents d'intoxication des volailles ; on prévient ainsi l'empoisonnement d'une basse-cour.

Le traitement *curatif* est peu efficace ; on administre du tanin pour restreindre l'absorption du poison, du café et des excitants pour favoriser son élimination et relever les forces des malades.

IV. — ULCÉRATIONS DE L'INTESTIN.

Considérations générales. — Les ulcérations intestinales sont généralement des altérations secondaires, d'origine variable, qui affectent la forme d'éraflures superficielles de l'épithélium (*érosions catarrhales*) ou d'excavations profondes (*ulcérations folliculaires*).

Elles présentent souvent une disposition arrondie et ont une grande tendance à perforer la paroi de l'intestin (*ulcère rond*, ou *ulcère perforant du duodénum*). On les rencontre dans toute l'étendue du tube digestif, depuis le *pylore* jusqu'à l'*anus* (fig. 51).

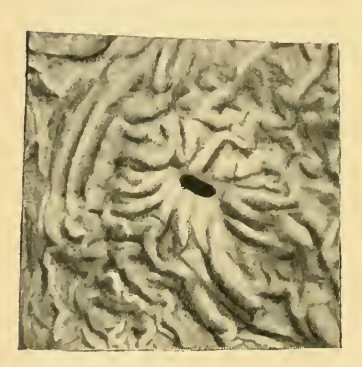


Fig. 51. — Ulcère rond perforant du duodénum du chien analogue à l'ulcère rond de l'estomac.

L'étiologie de ces pertes de subtance est très variable, mais leurs caractères anatomiques, leur symptomatologie et leurs complications sont presque toujours identiques.

Au point de vue pathogénique, on peut reconnaître six variétés principales d'ulcérations :

1° Des ulcérations toxiques produites par des poisons minéraux, végétaux ou organiques; 2° des ulcérations toxi-infectieuses provoquées par des affections microbiennes spécifiques ou non spécifiques, comme les brûlures, les infections secondaires déterminées par le bacille de la nécrose; 3° des. ulcérations dégénératives qui apparaissent au niveau des cancers de l'intestin ; 4° des ulcérations traumatiques produites par des corps étrangers et

fréquentes chez les carnivores ; 5° des ulcérations parasitaires communes dans le cæcum et le côlon des solipèdes ; 6° des ulcérations par arrêt de la circulation (compressions de la muqueuse intestinale par une pelote stercorale, invagination, étranglement), embolies consécutives à l'endocardite.

En raison de la multiplicité des causes, ces lésions ne sont pas rares chez les diverses espèces animales. Nous indiquerons sommairement les faits qui se rapportent à chacune d'elles.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *entérites* déterminent parfois la chute de l'épithélium (*érosions superficielles*) ou l'abcédation des follicules lymphatiques (*ulcérations folliculaires*). Les érosions catarrhales occupent le duodénum et l'intestin grêle ; les ulcérations folliculaires siègent dans le gros côlon.

Certaines *entérites chroniques* sont caractérisées, anatomiquement, par une multitude d'ulcérations du cæcum ou du gros côlon, lésions dominantes des formes diarrhéiques. Sinueuses et irrégulières, elles peuvent intéresser exceptionnellement le tissu cellulaire sous-muqueux.

La *fièvre typhoïde* des *solipèdes* n'est assurément pas caractérisée, comme celle de l'homme, par des ulcérations des plaques de Peyer, mais leur présence a été fréquemment constatée sur diverses parties de l'intestin (Voyez *Fièvre typhoïde*).

La *fièvre pétéchiale* provoque quelquefois des hémorragies intestinales accompagnées de thromboses et d'ulcérations (Voy. *Anasarque*).

L'affection *farcino-morveuse* peut exceptionnellement se compliquer d'ulcères du duodénum ou de l'intestin grêle (Leblanc, Lydtin, Lafosse).

Dans la *lymphangite épizootique* connue sous le nom de farcin d'Afrique et dans les diverses formes de lym-

phangite ulcéreuse, le tube digestif présente parfois quelques lésions ulcératives (Mazzanti).

Les *intoxications* déterminées par l'arsenic, l'émétique, sont caractérisées par des ulcérations dont le nombre et la



Fig. 52. — Ulcération étendue du sac gauche de l'estomac d'un cheval. (Pièce de M. Ball.)

profondeur diminuent à mesure qu'on s'éloigne de l'estomac et du duodénum. On trouve quelquefois de vastes ulcérations stomacales et intestinales avec des escarres en voie d'élimination qu'on ne peut guère rattacher qu'à l'ingestion de matières toxiques (fig. 53).

Les *corps étrangers* (petits graviers, débris d'ardoises, molaire extirpée et déglutie) déterminent quelquefois des

ulcérations du duodénum, du cæcum et du gros côlon.

Les *myômes*, les *lymphadénomes*, les *sarcomes*, les *myxomes*, les tumeurs cancéreuses de l'intestin peuvent s'ulcérer.

Les *rétrécissements cicatriciels* sont fréquemment le siège d'ulcérations persistantes.

Les *parasites* enflamment et ulcèrent fréquemment la paroi intestinale avec leur armature buccale ou à l'aide de leurs produits toxiques ou de leurs inoculations microbiennes.

Des ulcérations intestinales peuvent succéder aux *thromboses*, aux *embolies*, aux anévrysmes des artères issues de la grande mésentérique ; elles sont engendrées par l'*endocardite*, l'*infection purulente*, et par les *strongles armés* de la grande mésentérique. On rencontre rarement ces lésions dans l'intestin grêle, plus souvent dans le *cæcum* ou le *gros côlon* (1).

Anatomie pathologique. — Les *érosions catarrhales* sont arrondies, lenticulaires, dentelées, suivant qu'elles sont isolées ou réunies par leurs bords. Les *ulcérations folliculaires* du côlon donnent à la muqueuse l'aspect d'un crible ; les follicules. mortifiés à leur centre. deviennent opaques, caséeux : ils évacuent leur contenu et déterminent une ulcération cratériforme.

Ces ulcérations peuvent s'étendre, se confondre et occuper de larges surfaces (2) ; elles offrent les mêmes caractères que celles de l'estomac.

Les ulcérations développées aux dépens d'un *néoplasme* sont irrégulières, bourgeonnantes, fongueuses, très vasculaires, constituées par les prolongements et les végétations des tumeurs.

(1) Peupion et Pécus ont constaté l'ulcération de l'intestin grêle par élimination d'une plaque ectodermique villeuse. (*Recueil de Mémoires et observations sur la médecine vétérinaire militaire*, 1900.)

(2) Jones a observé des ulcérations de l'intestin grêle qui avaient jusqu'à 9 centimètres de diamètre et qui renfermaient le bacille de la nécrose.

Un grand nombre d'ulcères ont une origine *embolique*, *thrombosique* ou *anévrysmatique*; on les rencontre presque toujours au voisinage de la *valvule iléo-cæcale*. Isolés ou multiples, ils sont plus ou moins profonds; tantôt l'intestin est imperforé; la lésion est bornée à la muqueuse détruite parfois sur une étendue de la largeur de la main:



Fig. 53. — Ulcération et perforation de l'intestin.
(Pièce du Professeur Petit, Musée de l'École vétérinaire d'Alfort.)

tantôt, ils ont abouti à la perforation (fig. 53). Cet accident se produit principalement au niveau du duodénum ou non loin de la valvule iléo-cæcale. L'ouverture qui livre passage aux matières alimentaires est ordinairement très réduite ou offre deux à trois centimètres de diamètre. La perforation est quelquefois même compliquée de déchirure. Chaque fois qu'il y a eu perforation, l'ulcère offre des bords irréguliers, échancrés, taillés à pic avec un fond livide, rouge noir où l'on découvre la communication

du tube intestinal avec la cavité abdominale. Ces communications anormales siègent surtout au niveau de la petite courbure. de sorte que les matières alimentaires peuvent s'enkyster entre les deux feuillets du mésentère.

Symptômes. — Les symptômes des ulcérations intestinales sont très variables et généralement peu significatifs. On les confond avec ceux de l'entérite chronique. Les ulcères sont impossibles à dépister dans la plupart des cas. Exceptionnellement, quelques symptômes réunis sont absolument *caractéristiques* : il faut citer la diarrhée dysentérique ou hémorragique suivie de l'expulsion de quelques fragments d'intestin ou de tumeur, avec des coliques, et la péritonite.

La DIARRHÉE ne fait jamais défaut ; elle attire l'attention par son abondance et surtout par la présence de stries sanguines ou de sang en nature ; les excréments sont noirs et ressemblent à du goudron quand les ulcères laissent écouler lentement du sang. On peut y découvrir des portions de tumeurs ou même des *tumeurs entières* (Mollereau), des portions de cæcum ou d'intestin grêle.

L'ulcération peut s'étendre, gagner les vaisseaux et provoquer des *hémorragies* récidivantes, caractérisées par l'expulsion de plusieurs litres de sang (Joyeux) (1).

Les *coliques* qui accompagnent ces troubles sont tantôt sourdes, tantôt vives ; elles s'exagèrent dès que l'animal ingère des fourrages et se calment quand il est nourri de barbotages.

La PÉRITONITE est une complication fréquente : les matières intestinales, microbes et produits irritants, infectent le péritoine et font évoluer une péritonite suraiguë. Parfois, elle est momentanément conjurée par la production d'un *pseudo-kyste péritonéal*, formé aux dépens des lames du mésentère ; mais ce kyste peut s'abcéder et s'ouvrir dans le péritoine.

(1) Joyeux, *Bulletin de la Société Centrale*, 1898, p. 145

La *septicémie* complique fréquemment les ulcères toxiques aigus : les microbes qui sont les hôtes habituels de l'intestin, émigrent dans tout l'organisme. La *fièvre* s'observe constamment ; les troubles viscéraux sont toujours plus prononcés que dans l'entérite chronique.

Les ulcérations peuvent se cicatriser et devenir une source de rétrécissements.

Diagnostic. — Les *anévrysmes* de la mésentérique ouverts dans le tube digestif s'accompagnent de coliques, de diarrhée dysentériforme et de tous les signes des ulcérations intestinales, mais les hémorragies acquièrent une très grande intensité et dominent la scène (Labat et Cadéac, Duchêne et Cadéac).

Traitement. — On ne peut formuler d'indications spéciales ; les antiseptiques, naphtol, salol, etc., doivent toujours être utilisés (Voy. *Entérites*).

Il faut calmer la douleur et modérer les spasmes intestinaux qui suscitent la diarrhée ; l'opium est tout indiqué.

II. — RUMINANTS.

Étiologie et pathogénie. — Chez les *ruminants*, les ulcérations intestinales sont très rares, elles ne dépassent ordinairement pas la caillette ; tous les éléments irritants sont retenus dans les premiers estomacs. L'ulcération du petit côlon est quelquefois déterminée par un corps étranger (ægagropile, etc.) chez les animaux qui n'ont pas encore été sevrés (André).

Dans la *peste bovine*, les follicules clos s'hypertrophient et sont le siège d'un mouvement fluxionnaire, d'une prolifération exagérée, aboutissant à la production de foyers caséeux qui s'ouvrent et forment des plaies ulcéreuses.

Dans la *tuberculose*, les follicules et les plaques de Peyer subissent l'inflammation tuberculeuse et finissent par s'ulcérer en laissant évacuer leur contenu à la surface de l'intestin (fig. 54).

Les *intoxications* par des produits minéraux ou végétaux provoquent plus rarement ces lésions que chez les *solipèdes*.

Lésions. — On les rencontre principalement dans la région duodénale et au niveau du rectum ; elles sont superficielles ou profondes et quelquefois recouvertes de sang dans les formes aiguës récentes, ou de matière caséeuse dans les formes anciennes ou spécifiques (tuberculose).

On peut rencontrer des soudures anormales, d'anses intestinales avec les divers organes et même avec la



Fig. 54. — Ulcérations tuberculeuses des plaques de Peyer (Photographie Cadéac).

vessie (Heyne), des abcès dans l'épaisseur du mésentère ou les lésions d'une péritonite par perforation.

Les ulcères anciens sont parfois cicatrisés ou en voie de cicatrisation.

Symptômes et diagnostic. — Les ulcérations intestinales trahissent leur existence par des coliques plus ou moins vives, par la diarrhée, la dysenterie, du ténesme, et tous les signes d'une gastro-entérite intense. On peut constater parfois ceux d'une *péritonite par perforation* (Voy. ce mot).

Traitement. — Les mucilagineux et les antiseptiques sont les agents qui méritent d'être employés quand l'existence des ulcérations intestinales est reconnue ou même soupçonnée (Voy. *Entérites*).

III. — PORCS.

Étiologie et pathogénie. — La *pneumo-entérite* est une cause prépondérante d'ulcérations intestinales chez les adultes ; elle acclimate le bacille de la nécrose qui détermine, chez ces animaux affaiblis, de nombreuses ulcérations (Voy. *Pneumo-entérite*).

Cette complication microbienne peut s'ajouter à toutes les maladies infectieuses du porc (*rouget*, *tuberculose*, etc.).

Le bacille de la nécrose peut s'implanter directement dans l'intestin des porcelets ; c'est-à-dire indépendamment de toute infection générale.

Cette *entérite caséeuse* des *porcelets*, décrite par Roloff, a fait l'objet d'un grand nombre d'observations (Bollinger, Schneider, Prietsch, Kitt). Elle peut résulter de l'extension de la *stomatite ulcéreuse* par auto-infection, ou se développer d'emblée chez des animaux souffreteux.

Les bacilles de la nécrose occupent la surface des ulcérations et pénètrent par phalanges serrées dans l'épaisseur de la muqueuse (Bang, Kitt, Schleg) (1).

L'activité de ces microbes peut s'exalter au point de produire directement, ou à la suite de blessures, d'irritations mécaniques de l'intestin, des affections ulcéreuses du tube digestif ressemblant cliniquement à la *peste porcine* et n'ayant avec elle aucune relation étiologique. Tantôt cette maladie particulière est importée dans les porcheries par de jeunes animaux nouvellement achetés, tantôt on la voit éclater brusquement sans causes connues.

Il est difficile de dire comment elle se propage. L'*ingestion* des parties nécrosées de l'intestin ne provoque aucun trouble chez le porcelet (Kitt) (2).

(1) Schleg, *Bericht über das Vet. im Kgr. Sachs.*, 1894.
(2) Kitt, *Deutsche Zeitschr. für Thiermed.*, 1895.

L'*inoculation sous-cutanée*, pratiquée chez le *lapin*, détermine la mort en quatre à dix jours : on constate une infiltration blanchâtre de l'étendue d'un à deux centimètres ; ce tissu dégénéré renferme peu de bacilles.

L'*inoculation* au *cobaye* ne reproduit ni les symptômes, ni les lésions de la *pneumo-entérite*. Il existe donc, chez le *porc*, une affection ulcéreuse de l'intestin, à caractère sporadique ou enzootique, indépendante de la peste porcine.

Symptômes. — Une diarrhée alimentaire jaunâtre et fétide annonce le début de cette infection : elle devient de plus en plus séreuse et détermine l'épuisement progressif des malades.

Le ventre se rétracte, devient douloureux ; il accuse des foyers de péritonite locale.

La maladie a une durée variable ; tantôt l'animal succombe au bout d'une semaine, tantôt il résiste quinze à vingt jours.

Anatomie pathologique. — L'ouverture de la cavité abdominale révèle de la péritonite caractérisée par des adhérences pariétales du gros intestin et de nombreux séquestres caséeux, jaunâtres, des dimensions d'un grain de millet ou d'un noyau de cerise. Les adhérences ne sont pas irréductibles. Le gros côlon s'exfolie, par places, et présente des plaques proéminentes grisâtres, avec des traînées plus claires. Ces plaques, dispersées en îlots, ont la grosseur d'un grain de chènevis ou d'une pièce de dix centimes. A ce niveau, l'intestin est dur au toucher. Dans les endroits où il ne présente pas ces altérations, sa constitution est normale : il reste mou, dépressible, de la grosseur du doigt.

L'intestin grêle renferme une petite quantité d'un liquide fétide, peu épais, brun ou jaunâtre. En essuyant ce chyme fétide, on voit des altérations remarquables. Ce sont des taches membraneuses, jaunâtres ou noirâtres, caséeuses, mamelonnées, qui correspondent aux ganglions lymphatiques, et aux plaques de Peyer. Ces ulcères cre-

vassés, secs et friables au centre, humides et mous à la périphérie, sont entourés d'un liséré blanchâtre. Ils ont le volume d'un grain de millet, d'une lentille ou d'une pièce de vingt centimes, et une épaisseur de un à deux millimètres. Quelquefois, ils atteignent un demi-centimètre. On les rencontre principalement dans le cæcum et le gros côlon. Au niveau de la valvule iléo-cæcale, la muqueuse est fortement congestionnée et présente ces altérations granuleuses diphtéritiques. Ces lésions s'éteignent vers le rectum (fig. 55).

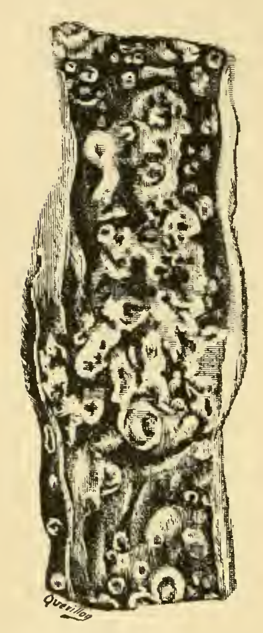


Fig. 55. — Ulcérations du gros côlon du porc (Cadéac).

A l'*examen microscopique*, on constate une infiltration cellulaire du tissu conjonctif sous-muqueux, intermusculaire, interglandulaire et sous-séreux. C'est le sang épanché qui donne lieu à la pigmentation noire ou à la couleur gris plombé que le gros intestin présente par places.

Les *ganglions lymphatiques* mésentériques sont cyanosés, tuméfiés, du volume du petit doigt, sans trace de dégénérescence.

Le *foie* est bleuâtre et présente quelquefois des tubercules caséeux, jaunâtres comme l'intestin, dus à l'invasion du bacille de la nécrose.

Les ulcérations peuvent se rencontrer à la base de la langue, dans les bronches ou le pharynx avec une profondeur de un demi à un millimètre. Le produit caséeux qui les recouvre est très adhérent.

L'*estomac* lui-même n'en est pas entièrement indemne.

Diagnostic. — Cette affection ulcéreuse est généralement confondue avec la *pneumo-entérite*.

Chaque fois qu'un *porc* présente des ulcérations intestinales, on dit qu'il est mort de *pneumo-entérite* et l'on applique les mesures de police sanitaire édictées pour cette maladie.

L'*entérite ulcéreuse* due au *bacille de la nécrose* n'évolue d'emblée que chez les porcelets ; elle respecte les adultes.

Traitement. — On ne connaît pas de traitement susceptible de la guérir; mais on peut la prévenir par une bonne hygiène. Il faut isoler les malades et désinfecter les porcheries pour prévenir l'extension de la maladie.

IV. — CARNIVORES.

Chez les carnivores, les ulcérations sont à peu près exclusivement localisées dans le duodénum et l'intestin grêle.

Étiologie et pathogénie. — Les agents *toxiques* (arsenic, mercuriaux, tartre stibié, dermatol, etc.) sont des causes relativement fréquentes d'ulcérations intestinales. Celles-ci se cicatrisent quand l'animal résiste à l'intoxication et sont rarement suivies de rétrécissement intestinal. Elles siègent principalement au niveau du duodénum et des premières portions de l'intestin grêle et sont généralement moins nombreuses que celles de l'estomac (fig. 56).



Fig. 56. — Ulcérations intestinales déterminées par l'acide arsénieux chez le chien.

Certaines infections générales comme la maladie du *jeune âge*, la *septicémie*, la *piroplasmose*. la *tuberculose* sont une source d'ulcérations toxi-infectieuses. On les attribue

généralement aux embolies microbiennes qui obstruent les fines ramifications vasculaires. Les ulcérations qui succèdent aux *brûlures* étendues, à l'*eczéma chronique*, etc., revendiquent une cause analogue. On peut d'ailleurs déterminer des ulcérations gastro-intestinales à l'aide d'injections veineuses de toxines diverses (toxine diphtéritique, staphylococcique, etc.).



Fig. 57. — Ulcérations du duodénum (Photographie Cadéac).

P, pylore. — D, duodénum.

La suppression de l'arrivée du sang artériel est la cause des ulcérations intestinales liées à l'arrêt de corps étrangers (cailloux), des pelotes stercorales, ou à des embolies qui compliquent l'*endocardite ulcéreuse*.

Les *entérites* et les *gastro-entérites*, les plus diverses, sont des causes d'ulcérations intestinales.

Ces lésions ont quelquefois une origine dégénérative :

Les *lymphadénomes* et les diverses *néoplasies* qui détruisent la muqueuse intestinale s'ulcèrent ensuite.

Anatomie pathologique. — Le *duodénum* est assez fréquemment le siège d'un ulcère double, symétrique, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, qui correspond à l'ulcère perforant de l'homme. Cette région est le siège de prédilection de toutes les variétés d'ulcérations. On y trouve aussi des ulcères arrondis, des ulcères ovalaires ou plus ou moins annulaires ou d'une configuration

très irrégulière (fig. 57). L'intestin grêle offre lui-même toutes les variétés de ces altérations. Elles présentent un fond irrégulier, grisâtre, sanguinolent, des bords surélevés, congestionnés; la muqueuse est infiltrée, œdémateuse et épaissie au pourtour. L'ulcération est quelquefois si pro-

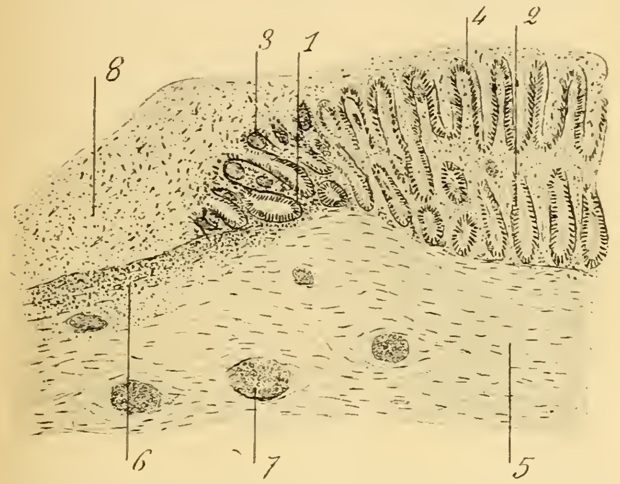


Fig. 58. — Coupe de l'intestin grêle du chien, au niveau d'une ulcération produite par l'arsenic (Préparation de M. Roquet).

1, glandes de Lieberkühn enflammées ; 2, glandes de Lieberkühn à peu près normales ; 3, villosités intestinales congestionnées ; 4, villosités à peu près normales ; 5, *muscularis mucosæ* très épaissie ; 6, infiltration leucocytaire de celle-ci ; 7, vaisseaux très dilatés de celle-ci ; 8, couche épaisse de mucus contenant de nombreux leucocytes et des cellules épithéliales desquamées.

On observe, à la surface des villosités, une augmentation énorme du nombre des cellules à mucus.

fonde que la paroi intestinale est très amincie, en voie de perforation ou perforée (fig. 58).

Symptômes. — Les ulcérations intestinales évoluent avec le cortège symptomatique des entérites graves à allure subaiguë ou chronique, de sorte que rien ne trahit réellement leur existence. On n'observe ni douleurs, ni

hémorragies caractéristiques. Le *diagnostic* n'est jamais posé ou l'est trop tardivement pour permettre d'en tirer parti.

Traitement. — On calme la douleur et on modère l'action péristaltique de l'intestin qui suscite la diarrhée à l'aide de l'opium et de la morphine.

Les antiseptiques et les astringents sont ensuite les meilleurs médicaments pour déterminer une cicatrisation rapide. Le benzo-naphtol, le naphtol, le salol, à la dose journalière de 1 à 2 grammes, le sous-nitrate de bismuth à la dose de 4 grammes, le lait, sont les meilleurs agents de cette thérapeutique.

V. — OISEAUX.

Johne a rencontré une entérite ulcéreuse chez des oies ; elle était caractérisée par des ecchymoses et des fausses membranes qui, après leur arrachement, laissaient apercevoir des ulcérations.

V. — RÉTRÉCISSEMENT DE L'INTESTIN.

Définition. — *Par rétrécissement de l'intestin, nous entendons l'occlusion ou la diminution du calibre intestinal déterminées par des lésions des parois.*

Dilatation et rétrécissement coexistent généralement chez le même sujet, la diminution de calibre étant suivie de la distension de la partie située en amont de l'obstacle à la marche des aliments.

Les rétrécissements ont été fréquemment observés chez le *cheval* et chez le *bœuf*; ils sont plus rares chez les autres animaux.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les rétrécissements ont trois origines : les *cicatrices*, les *inflammations chroniques* et les *néoplasmes*.

Anatomie pathologique. — Dans tous les cas, la région atteinte offre généralement les mêmes lésions; l'étiologie seule varie.

1° Les RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS succèdent à des blessures déterminées par des *corps étrangers* ou des *helminthes*, à la compression des *pelotes stercorales*, des *ægagropiles* ; ils apparaissent également à la suite d'*ulcères inflammatoires*, produits par des caustiques, par la *gourme*, la *fièvre typhoïde*, l'*anasarque*, les *thromboses* et les *embolies intestinales*. Ils peuvent résulter, exceptionnellement, de la guérison, par sphacèle, de l'invagination.

Le siège des cicatrices n'offre rien de fixe. Cependant le pylore, le duodénum et les premières portions de l'intestin grêle revendiquent les rétrécissements par cicatrisation, complète ou incomplète, des ulcérations de cette région ; puis c'est le voisinage de la valvule iléo-cæcale qui offre le plus souvent des rétrécissements (1).

L'intestin adhère quelquefois, à ce niveau, au gros côlon et est converti en une sorte d'isthme que les aliments franchissent difficilement (Fray et Biessy).

L'intestin rétréci est altéré au niveau de la sténose, au-dessus et au-dessous d'elle.

La partie rétrécie présente une configuration très variée : on y rencontre des brides cicatricielles, des croissants, des bandelettes, des fausses valvules, des surfaces ulcérées à bords saillants, à fond déprimé ou bourgeonnant. Elle est habituellement courte, arrondie, résistante et affecte la forme du col de l'utérus ; le calibre intestinal est très réduit ; mais il y a rarement occlusion complète : le doigt peut y pénétrer ; mais ce col offre une rigidité remarquable. La séreuse est tantôt indemne, tantôt altérée, c'est-à-dire

(1) Choisy a constaté un rétrécissement de 6 centimètres entre le cæcum et une énorme dilatation (*Recueil de méd. vét.*, 1879, p. 280).

accompagnée d'épaississements néoformés ou d'exsudats en voie d'organisation. Quelquefois l'anneau cicatriciel est apparent et intéresse les trois tuniques. Un tissu adipeux très abondant, jaunâtre, enveloppe souvent la lésion (Chardin, Didion et Magnin) et l'épais anneau fibreux qui rétrécit l'intestin semble parfois enkysté sur la tunique externe à la manière d'une bride fibreuse.

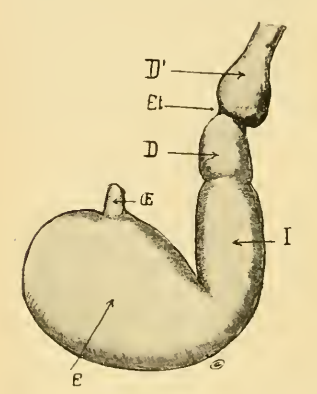


Fig. 59. — Rétrécissements cicatriciels du cheval.

Œ, œsophage ; I, portion dilatée du duodénum ainsi que D et D' séparés par des rétrécissements.

Les rétrécissements sont quelquefois nombreux, accompagnés d'un nombre correspondant de dilatations ampulliformes de capacité variable. Dans un cas d'entéro-sténose multiple, on a trouvé dix-sept rétrécissements de l'intestin grêle, ayant une longueur de 4 à 5 centimètres.

Parfois le duodénum, sur une étendue de 6 mètres à partir du pylore est constitué par une série de parties rétrécies et de parties dilatées (Dupas) (1) (fig. 59).

Au-dessus des rétrécissements, on constate des anfractuosités, des loges diverticulaires, remplies de matières alimentaires et de gaz, des ulcérations, des abcès, des fistules aboutissant à un kyste ou à une perforation, des lésions congestives et hémorragiques produites par une occlusion aiguë récente.

Le bout inférieur de l'intestin est, en général, vide de matières fécales et revenu sur lui-même.

(1) Dupas, *Recueil de méd. vét.*, 1904.

2° Les INFLAMMATIONS DE L'INTESTIN GRÊLE consécutives aux embolies ou aux *thromboses* des artères intestinales peuvent déterminer des lésions analogues aux cicatrices. La stase sanguine consécutive à la thrombose d'une artère, par exemple, provoquée elle-même par un anévrysme vermineux du tronc de la grande mésentérique et de ses ramifications, fait apparaître un rétrécissement

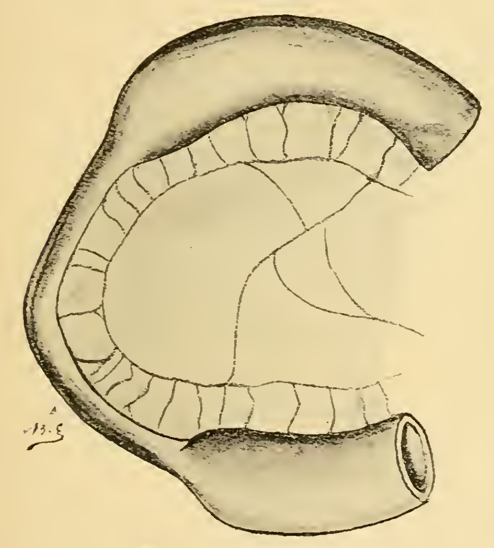


Fig. 60. — Rétrécissement de l'intestin grêle d'origine vermineuse et thrombosique (Cadéac).

inflammatoire. Au niveau de la lésion, l'intestin grêle a décuplé d'épaisseur ; ses parois sont œdématiées et sclérosées ; son mésentère est infiltré, considérablement épaissi à son point d'insertion sur l'intestin grêle (Cadéac).

Tous ces rétrécissements organiques sont précédés d'une *dilatation* intestinale d'autant plus prononcée que la lésion s'est développée plus lentement.

3° Les NÉOPLASMES des parois intestinales ou des organes environnants de la région sous-lombaire (1) sont une cause fréquente de rétrécissement et finalement d'occlusion intestinale. Le gros intestin lui-même n'échappe pas à leur action sténosante (Voy. *Occlusion intestinale*).

Les *hématomes* siégeant entre les deux plans musculaires des parois intestinales peuvent déterminer la fermeture hermétique de l'intestin (Ingueneau) (2).

Symptômes. — La caractéristique des rétrécissements de l'intestin, qu'ils soient fibreux ou engendrés par des productions pathologiques développées sur les tuniques intestinales : c'est l'installation graduelle des symptômes. Ils naissent avec la lésion et grandissent avec elle. La chronicité symptomatique va de pair avec la chronicité pathologique.

On peut observer, pendant six mois, un an, ou même davantage, les signes d'une occlusion imparfaite caractérisée par des *coliques* sourdes, continues ou intermittentes, survenant après chaque repas ou se manifestant à des intervalles très irréguliers. Suivant le siège du rétrécissement, on peut constater, en outre, des signes d'*indigestion* stomacale ou intestinale (fig. 61).

Les gaz de la putréfaction, ne pouvant s'échapper, déterminent la distension de l'intestin au-dessus du point obstrué ; le ventre se ballonne, la respiration, gênée, s'accélère et prend quelquefois le caractère dyspnéique.

Le péristaltisme violent, luttant contre l'obstacle, s'annonce par de fréquents et bruyants *borborygmes*.

Généralement, on observe une *constipation* opiniâtre ;

(1) Larthomas. Rétrécissement de l'intestin grêle occasionné par une tumeur sous-lombaire ; indigestion et rupture de l'estomac. *Recueil de Mémoires sur la méd. vét. militaire*. 1906, p. 309.

(2) Ingueneau, *Recueil de Mémoires et observations sur la méd. vét. militaire*, 1906, p. 307.

d'autres fois, les matières fécales, accumulées au-dessus du rétrécissement, entretiennent un *catarrhe chronique* purulent, marqué par de la diarrhée ; l'accumulation des matières alimentaires au-dessus de la coarctation est suivie parfois de véritables débâcles salutaires.

L'exploration rectale donne un résultat négatif ou fait



Fig. 61. — Attitude d'un cheval atteint de coliques sourdes provoquées par un rétrécissement de l'intestin grêle.

percevoir une *néoplasie*, plus ou moins volumineuse, située vers la région sous-lombaire qui est la cause du rétrécissement.

Quand l'occlusion demeure *incomplète* l'animal s'affaiblit progressivement ; il devient incapable de manger sa ration ; il se tient à bout de longe et s'étend quelquefois en s'arc-boutant sur les deux membres antérieurs, placés très en avant du centre de gravité, comme un fourbu qu'on vient de faire relever (Ben-

jamin), ou demeure longtemps inerte en décubitus latéral complet.

L'obstruction, pendant longtemps incomplète, peut, à tout instant, devenir *parfaite*; l'animal présente alors les signes de *l'occlusion aiguë*, les *coliques* acquièrent subitement une intensité inaccoutumée; elles cessent d'être rémittentes ; elles sont *exacerbantes* et résistent à tous les moyens thérapeutiques. On peut observer des *efforts de vomissements*, des *vomissements* et les signes de la *rupture de l'estomac*.

Diagnostic. — Les *coliques* qui surviennent après chaque repas, témoignent d'un rétrécissement du tube digestif; elles se manifestent d'autant plus tardivement que la coarctation est plus éloignée du pylore.

Le *rétrécissement anal* est caractérisé par la difficulté de la défécation : les crottins sont petits, arrondis ou ovalaires et comme passés à la filière.

Traitement. — On s'efforce de prévenir l'occlusion complète par une alimentation facile à digérer : grains cuits, barbotages, thé de foin, régime vert. Les fourrages durs doivent être proscrits.

Quand les coliques augmentent d'intensité, on pratique une injection sous-cutanée de 10 à 15 centigrammes de pilocarpine, on administre des breuvages excitants, des lavements, des douches rectales. Aucun moyen ne permet de faire disparaître les rétrécissements intestinaux.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Les rétrécissements intestinaux du *bœuf* occupent le duodénum et l'intestin grêle et sont ordinairement *cicatriciels*, c'est-à-dire consécutifs à des ulcérations néoplasiques, tuberculeuses, à des plaies accidentelles produites par des corps étrangers (Nandrin) (1) ou à la gué-

(1) Nandrin, *Annales de méd. vét.*, 1903, p. 20.

rison naturelle de l'invagination par élimination de la partie invaginée et soudure des deux abouts intestinaux en contact (Dubois).

Les rétrécissements *pyloriques* sont généralement cancéreux ; ceux du cæcum et du côlon revendiquent la même origine ou résultent de l'élimination de corps étrangers et de la soudure de l'intestin avec les anses voisines ou avec la paroi abdominale (Delaud) (1).

L'intestin, rétréci, offre peu d'altérations au niveau de la sténose ; son calibre est parfois si réduit qu'on peut à peine y faire pénétrer un crayon ; les parois inélastiques, épaissies et indurées, offrent une consistance cartilagineuse ; elles sont quelquefois entourées d'un anneau fibreux d'un centimètre d'épaisseur.

En avant du rétrécissement, l'intestin est dilaté, épaissi ; ses parois enflammées ont subi une rétro-hypertrophie prononcée.

En arrière, le tube intestinal est vide et affaissé.

Symptômes. — On ne connait aucun signe caractéristique de cette altération du tube digestif.

Les troubles sont intermittents au début et peu accusés : ils consistent dans des variations de l'appétit, dans la suspension de la rumination et dans un commencement de météorisation.

Par intervalles, la défécation est suspendue et on peut noter quelques légères coliques.

Ces symptômes s'exagèrent avec le temps, deviennent quasi continus et s'accompagnent d'un amaigrissement progressif qui aboutit au marasme si l'animal n'est sacrifié de bonne heure pour la boucherie. Il peut succomber brusquement à une rupture de la caillette (Pertilliat).

Traitement. — Il est préférable d'envoyer rapidement les animaux à la boucherie dès qu'on soupçonne un rétrécisse-

(1) Delaud, *Journal des vét. du Midi*, 1841, p. 272. — Revel, *Revue vét.*, 1878, p. 295. — Klopfenstein, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1880, p. 292.

ment, plutôt que de tenter un traitement inutile

III. — CHIENS.

Chez le *chien*, les rétrécissements de l'intestin sont rares ; ceux du pylore sont plus fréquents (1).

La paroi du duodénum subit quelquefois une transformation fibreuse qui en détermine l'occlusion progressive (fig. 62).

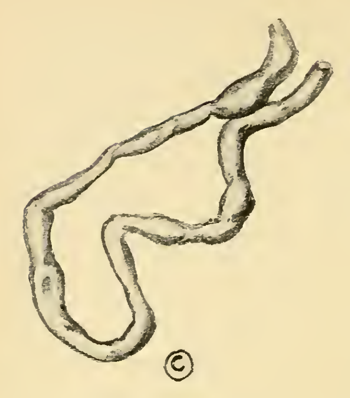


Fig. 62. — Rétrécissement de l'intestin du chien (Cadéac et Ball).

Parfois l'intestin grêle éprouve une série de rétrécissements déterminés par des tumeurs développées dans l'épaisseur de ses membranes. Ces coarctations sont séparées par des dilatations plus ou moins prononcées (Cadéac et Ball).

VI. — DILATATION DE L'INTESTIN.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — *Les dilatations de l'intestin sont généralement la conséquence de la rétention et de l'accumulation de matières dans le conduit intestinal.*

Ce phénomène résulte, soit d'un obstacle mécanique apporté à la circulation du contenu, soit d'un affaiblis-

(1) Chez un *chien* que nous avons eu l'occasion d'observer, l'estomac était réduit des deux tiers de son volume ; en arrière du pylore, on trouvait une dilatation anormale du volume du poing dont la forme rappelait celle de l'estomac ; cette dilatation était séparée elle-même de la partie normale de l'intestin par un *rétrécissement* simulant un pylore et constitué par du tissu fibreux. Ce tissu de sclérose avait déterminé l'épaississement de la paroi de l'estomac et du duodénum.

sement ou d'une paralysie plus ou moins prononcée du viscère.

Toutes les causes d'*occlusion chronique* (rétrécissements, étranglements, tumeurs, calculs, sable, corps étrangers, matières sèches, etc.) sont des causes de dilatation. Celle-ci est toujours située au-dessus de l'obstacle à la marche des aliments et résulte de la paralysie de l'anse intestinale obstruée ou étranglée.

Les *troubles circulatoires* (anévrysmes, thromboses, embolies) déterminent l'affaiblissement et la paralysie de l'intestin, et consécutivement l'accumulation de matières solides ou liquides qui engendrent la dilatation.

La *péritonite* peut affaiblir la paroi de l'intestin et préparer sa dilatation primitive ; mais cet accident est ordinairement secondaire ; il résulte des rétrécissements déterminés par les néomembranes.

La *compression* ou la *dégénérescence* des *nerfs intestinaux*, les troubles nerveux et musculaires consécutifs à un épuisement de l'organe, occasionné par un surcroît de fonctionnement, amènent la paralysie intestinale.

Des *ruptures partielles*, consécutives à des traumatismes, peuvent provoquer des dilatations circonscrites caractérisées par une hernie de la muqueuse à travers la musculeuse interrompue à leur niveau.

Les dilatations siègent en un point variable ; on les rencontre sur toute l'étendue de l'intestin, du pylore au rectum. L'intestin grêle n'offre guère de dilatation qu'à son origine ou à sa terminaison.

Le *duodénum* se dilate au-dessus d'un rétrécissement cicatriciel, néoplasique ou congénital ; son diamètre est quelquefois doublé et dépasse 12 centimètres.

Cette dilatation est rarement régulière et cylindrique, elle est quelquefois kystique, analogue aux kystes qui se développent au niveau de l'iléon. On y trouve généralement des ascarides. S'il est difficile de déterminer le degré de participation de ces parasites dans la formation de ces

diverticules, il est certain qu'ils ne sont pas étrangers à la perforation qui se produit tôt ou tard (1).

L'ILÉON est le siège de trois sortes de diverticules : 1° les kystes congénitaux ; 2° les kystes mécaniques ; 3° les diverticules de Meckel.

1° Les *kystes congénitaux* de l'intestin (entérocystes) sont des kystes de la paroi intestinale généralement situés sur la petite courbure ; ils occupent le bord mésentérique ou se développent dans l'épaisseur du mésentère ; ils communiquent avec l'intestin par une fente étroite ; leur paroi est formée de fibres musculaires et de tissu conjonctif. Ces kystes, dont la capacité peut s'élever à 35 litres, sont des causes de condure, de torsion et d'étranglement.

2° Les *kystes mécaniques* ou herniformes consistent dans des poches muqueuses siégeant presque toujours au niveau de l'insertion du grand mésentère, au voisinage de la valvule iléo-cæcale, en raison sans doute de la difficulté qu'oppose l'iléon au cours des aliments par son étroitesse et l'épaisseur de ses parois.

Là, on rencontre parfois une série de ces diverticules de diverses grandeurs (2), tous composés exclusivement de la muqueuse et de la séreuse plus ou moins renforcée de

(1) Francke (*Revue vét.*, 1905) a signalé à 9 centimètres du pylore, une poche mésentérique de 17 centimètres de diamètre avec de nombreux ascarides. Budnowski en a rencontré une autre pareille du volume de la tête d'un homme, située au niveau du jéjunum. Legendre en a observé une autre à 2 mètres du pylore, de 25 centimètres de long, 15 de large, située au bord concave. Wahl a constaté une lésion analogue à 3 mètres et demi du pylore. — Wahl, Indigestion gazeuse provoquée par des kystes intestinaux. *Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét.*, 1897, p. 337. Ces tumeurs communiquent généralement avec la cavité intestinale par un orifice étroit qui retarde le passage des matières et la rupture. — Legendre, *Recueil de Mémoires et observations sur la méd. vét. militaire*, 1906.

(2) En avant d'un rétrécissement situé à 50 centimètres environ du cæcum, Fray et Biessy ont rencontré six jabots alignés sur sa petite courbure. Les cinq premiers n'étaient que de petits culs-de-sac à mince paroi où l'on pouvait juste introduire le bout d'un doigt. Le dernier, c'est-à-dire le plus voisin de l'étranglement, était gros comme la tête d'un enfant (15 centimètres de diamètre) et sa paroi n'avait pas moins de 1 centimètre. Tous ces diver-

couches conjonctives de nouvelle formation (1) (fig. 63).

Ces dilatations herniformes ont généralement une paroi mince ; elles se laissent facilement invaginer par une pression extérieure et sont dépourvues de la faculté de se vider par contraction. On pourrait les attribuer à une accumulation d'aliments durs ou de sable suivie de violentes contractions intestinales provoquant d'un côté la déchirure

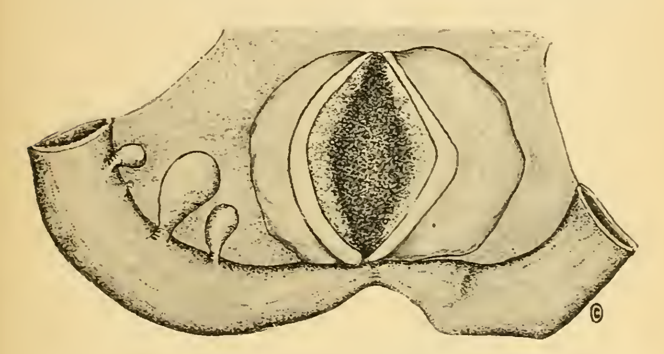


Fig. 63. — Kystes multiples de la petite courbure de l'intestin.

de la musculeuse et de l'autre son hypertrophie considérable, si ces kystes n'occcupaient constamment la petite courbure, c'est-à-dire la partie élevée de l'intestin (fig. 64).

Il est difficile d'admettre que la terre, les graviers, les corps étrangers déterminent l'évagination de la muqueuse en suscitant des contractions violentes et réitérées de l'extrémité terminale de l'intestin grêle. Selon toute probabilité, ces culs-de-sac ont comme les précédents une origine congénitale. On en rencontre d'ailleurs chez l'homme de semblables qui revendiquent cette origine.

ticules communiquaient avec la cavité intestinale par des ouvertures si régulières qu'on les eût dites normales.

(1) Augère, Coliques intermittentes suivies de mort déterminées par une dilatation anormale de l'intestin grêle compliquée d'étranglement. *Journ. des vét. milit.*, p. 414.

Le cæcum et le gros côlon présentent exceptionnellement des kystes analogues (Vernant).

3° Le *diverticule de Meckel* qui résulte de la persistance anormale du pédicule vitellin a un siège absolument fixe; il se développe toujours sur la grande courbure de l'intestin; tandis que les précédents se développent sur la petite courbure en des points variables. Ce pédicule *vitello-intestinal* qui, chez l'embryon, fait communiquer l'intestin avec la vésicule ombilicale disparaît anormalement vers la huitième semaine de la vie intra-utérine. La date de sa disparition ne paraît pas invariable ; c'est une question d'espèce.

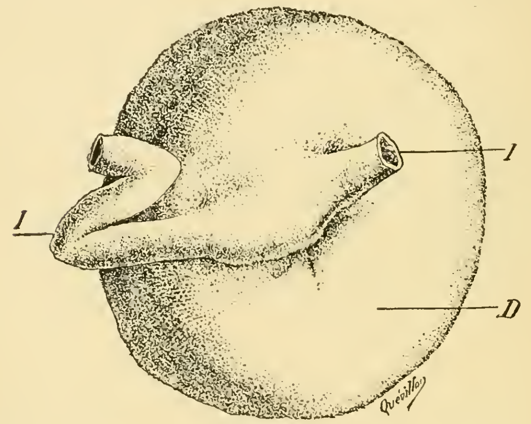


Fig. 64. — Kyste de l'intestin grêle renfermant 15 kilogr. de sable.

I, I, intestin grêle ; 2, kyste énorme plein de sable (dessin d'une pièce envoyée par Hédieux).

Chez les palmipèdes (*canard, oie*), on constate normalement au niveau de l'intestin grêle, un vestige du canal omphalo-mésentérique affectant la forme d'un prolongement conique, creux, oblitéré à l'extrémité. Ces animaux possèdent donc constamment un diverticule de Meckel (Kitt).

Chez les *équidés*, la vésicule ombilicale persistant jusqu'à la naissance, alors qu'elle s'atrophie de bonne heure. chez les *ruminants*. on conçoit facilement que le pédicule subsiste plus fréquemment chez les premiers que chez les seconds. Chez l'*homme*, ce pédicule existe une fois sur cinquante sujets; on ne possède pas de statistique précise chez les *solipèdes*, mais les observations cliniques qu'on peut y rapporter témoignent de sa fréquence chez cette espèce animale. Son existence paraît liée à un trouble de l'évolution embryonnaire caractérisé par un développement exagéré de la membrane vitelline.

Ce diverticule siège à 10 ou 12 centimètres de la base du cæcum sur la partie terminale de l'intestin grêle; il est creux ou plein, long de 2 à 40 centimètres; son extrémité est tantôt libre, tantôt adhérente à l'ombilic, au mésentère, à l'intestin grêle lui-même ou à tout autre organe; elle est souvent renflée en forme de poire et simule une tumeur.

Les diverticules libres sont susceptibles de former autour de l'intestin un nœud à anse simple ou double et de cravater diversement les anses intestinales.

Bien des étranglements attribués à des brides anormales, à des déchirures du mésentère ou même à des lipomes pédiculés n'ont pas d'autre origine. On peut en dire autant de nombreuses dilatations attribuées à des amas de parasites ou à des obstructions chroniques.

D'ailleurs, ce diverticule offre une configuration très variable; il peut ressembler à un sac, à un rein, à un estomac ou à un cæcum, constituer un tube plein ou un tube creux allongé; il peut subir une dilatation considérable sous l'influence de l'accumulation des aliments, sa capacité atteint quelquefois 7 litres (Rauscher), 41 litres (Carter), mais son volume ne dépasse pas habituellement celui du poing et offre l'aspect d'une leiomyome (1). On y trouve

(1) Blanc, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1897.

des parasites (ascarides, ténias perfoliés) ou des matières alimentaires tassées, disposées en une pelote, pesant jusqu'à 680 grammes et produisant quelquefois une perforation (Ratelade, Noiset, Rauscher, Mégnin).

L'ouverture de communication et le canal du cul-de-sac ont les mêmes dimensions que la cavité intestinale ou sont beaucoup plus étroits (fig. 65).

La paroi diverticulaire acquiert souvent plusieurs centimètres d'épaisseur; elle devient solide, dure, inerte.

La muqueuse, qui tapisse ce sac, est distendue, amincie, pâle ou foncée, ulcérée, ou recouverte de matière mucopurulente, jaune grisâtre.

La surface extérieure de la poche est sillonnée de plis transverses, absolument comme le cæcum ou le gros côlon, plis dont la formation est due à la tension exercée sur les fibres musculaires circulaires, par les fibres longitudinales qui jouent ici le rôle de bandes charnues du gros intestin (Choisy).

Quand la dilatation est créée, elle s'exagère sous l'influence de la pression des aliments et des efforts des parties antérieures du conduit qui s'hypertrophient pour faire franchir l'obstacle aux aliments et, tôt ou tard, elle devient une cause d'occlusion intestinale: elle peut se perforer au niveau des ulcères ou se rupturer sous l'influence d'une distension alimentaire excessive quand sa paroi est très mince. Si l'extrémité terminale du diverticule atteint l'ombilic, il est possible que sous l'influence d'un arrachement du cordon ombilical, il se forme un anus contre-nature (anus ombilical) par lequel s'épanche le contenu intestinal (1).

Le CÆCUM, dilaté à la suite de stases alimentaires, acquiert quelquefois de telles dimensions qu'il occupe à lui seul la plus grande partie de la cavité abdominale (Degive) (2). Cet organe peut présenter aussi des kystes

(1) Morot, *Société centrale*, 1888, p. 437.

(2) Degive, *Annales de méd. vét.*, 1879, p. 145. — Dewael a signalé une

herniformes, d'origine congénitale ou d'origine traumatique, de dimensions énormes (Dewaet) renfermant plu-



Fig. 65. — Dilatation de l'intestin correspondant au diverticule de Meckel. (Photographie d'une pièce recueillie par le vétérinaire militaire Lesbre.)

sieurs kilogrammes de résidus de matières alimen-

dilatation ou jabot de la portion moyenne du cæcum d'une longueur de 75 centimètres et d'une largeur de 50 centimètres, comprenant les trois couches de la paroi intestinale (*Annales de méd. vet.*, 1897, p. 34).

taires. Des cloisonnements congénitaux du cæcum ont été observés chez toutes les espèces animales.

Le GROS CÔLON, rupturé incomplètement, sous l'influence de contusions diverses donne quelquefois naissance à des diverticules susceptibles d'acquérir les dimensions d'un véritable estomac et de contenir jusqu'à vingt kilogrammes d'aliments. Quand ces dilatations sont constituées par les trois membranes du tube digestif (Peuch) (1), elles revendiquent une origine congénitale. Ces vices de conformation du côlon ont été observés chez des *poulains* venant de naître. On peut, d'autre part, constater le défaut de développement de la première portion du côlon (Bonnet) de la partie moyenne du côlon (Neumann) (2).

Le CÔLON FLOTTANT est rarement le siège de dilatations ou de diverticules : ses ruptures incomplètes s'achèvent rapidement sous l'influence de la pression énergique des matières fécales (3).

Les dilatations du *rectum* signalées par Miller (4), Mauri (5), Dessart (6), sont généralement consécutives à des rétrécissements congénitaux.

Symptômes. — Ce sont ceux d'une occlusion intestinale sans constriction de la paroi : les matières alimentaires ou fécales, s'accumulant irrégulièrement dans la partie dilatée, exagèrent progressivement la dilatation et tendent à déterminer une obstruction définitive.

Les signes qui trahissent cette stase ont beaucoup d'analogie avec ceux des pelotes stercorales.

(1) Peuch, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1870, p. 379.

(2) Chez une chienne on a vu l'intestin grêle s'ouvrir directement dans le rectum, il y avait seulement un rudiment de cæcum (Heger).

(3) Simonin, *Recueil de méd. vét.*, 1879, p 692. — Simonin a signalé sur le côlon flottant, à 1m,10 de l'orifice de cet organe, une dilatation de 10 centimètres de diamètre commençant à contracter une adhérence avec la paroi abdominale inférieure, près de la pointe du cæcum. Au bord supérieur, cette dilatation présentait une déchirure.

(4) Miller, *Berliner Thierärztl. Wochenschr.*, 1890, p. 277.

(5) Mauri, *Revue vét.*, 1890, p. 281-337.

(6) Dessart, *Annales de méd. vét.*, 1891, p. 322.

Des *coliques* légères, intermittentes, devenant chroniques et augmentant graduellement d'intensité, attirent d'abord l'attention. Elles s'accompagnent d'une *constipation* souvent opiniâtre qui a une grande valeur ; l'anus ne laisse même sortir aucun gaz dès que le segment postérieur à la dilatation a expulsé les matières qu'il contenait.

Le *météorisme* manque rarement, mais il est ordinairement peu appréciable.

L'*exploration du rectum* permet de constater tantôt sa réplétion par des matières fécales tassées, tantôt sa vacuité complète, on peut quelquefois découvrir une masse dure sur le trajet du tube digestif ; on a signalé la dilatation et l'hypertrophie de la vessie par suite d'une rétention d'urine consécutive à la pression exercée par le rectum plein de matières fécales sur la portion pelvienne de l'urètre.

La dilatation intestinale aboutit tôt ou tard à la *perforation* (*péritonite par perforation*) ou à l'*occlusion intestinale aiguë* et aux vomissements qui l'accompagnent accidentellement.

La désobstruction est annoncée par l'évacuation d'une quantité prodigieuse de gaz et de matières demi-solides, liquides ou dures et conglomérées.

Traitement. — 1° *Débarrasser l'intestin de son contenu anormal par l'emploi de purgatifs, de moyens mécaniques ou chirurgicaux* (pince, etc.), quand les matières alimentaires sont à portée de la main.

Quand ces procédés sont inapplicables, on doit recourir à l'extraction par une voie artificielle en pratiquant la *laparotomie*. Cette opération peut donner de bons résultats, quand on prend toutes les précautions antiseptiques pour amener l'intestin au dehors, le maintenir contre la paroi abdominale de manière à éviter tout épanchement stercoral.

2° *On modifie les conditions mécaniques qui peuvent gêner le cours des aliments* par l'administration de mucilagineux, de lavements émollients ou par l'entéroclysme. Dans certains cas, on peut pratiquer des réductions par des manipulations directes ou indirectes des parties déplacées ; il

faut extirper les tumeurs et, dans les cas d'anomalie de développement, on conseille de réséquer la partie anormale en suturant ensuite les deux abouts à l'aide du catgut. Les aliments hachés et laxatifs doivent être continués pour empêcher l'occlusion intestinale de se reproduire.

3° *On combat l'affaiblissement et la paralysie* du conduit intestinal par l'administration de toniques associés aux excitants.

II. — BOVIDÉS.

Les dilatations intestinales se réduisent chez le *bœuf* à quelques observations.

Le *duodénum* est quelquefois le siège d'une dilatation prononcée consécutive à un rétrécissement, cicatriciel ou congénital (Esser).

La *diverticule de Meckel* s'observe chez la *chèvre*, le *bœuf* et le *porc* comme chez le cheval. Cette dilatation en forme de bourse, creuse, cylindrique, oblitérée à son extrémité inférieure, est constituée par les trois couches du tube intestinal et communique par une, plus rarement par deux ouvertures avec la lumière de l'iléon. L'ensemble du diverticule présente les dimensions d'un demi-doigt, d'un doigt ou forme une vaste ampoule, un prolongement de 50 centimètres de long (Oreste) qui semble constituer un dédoublement de l'intestin grêle en forme de cæcum (Forgeot) (1). D'autre part, la partie oblitérée du canal omphalo-mésentérique continue quelquefois le diverticule sous forme d'un cordon qui pend librement dans la cavité abdominale ou adhère à l'ombilic.

Ces diverticules sont quelquefois si développés qu'ils simulent un dédoublement de l'intestin grêle. Celui-ci devient fourchu vers son extrémité terminale. Chez le *bœuf* et chez le *mouton*, on a constaté, par suite de cette division, deux conduits intestinaux parallèles d'une lon-

(1) Forgeot, Diverticule de Meckel chez la brebis (*Journal vét. de Lyon*, 1908).

gueur de 10 à 15 centimètres ou même d'un mètre chez un bœuf, portés par un seul mésentère et s'enfonçant ensemble dans le cæcum (Kitt) (1).

On a constaté aussi un diverticule confluent constitué

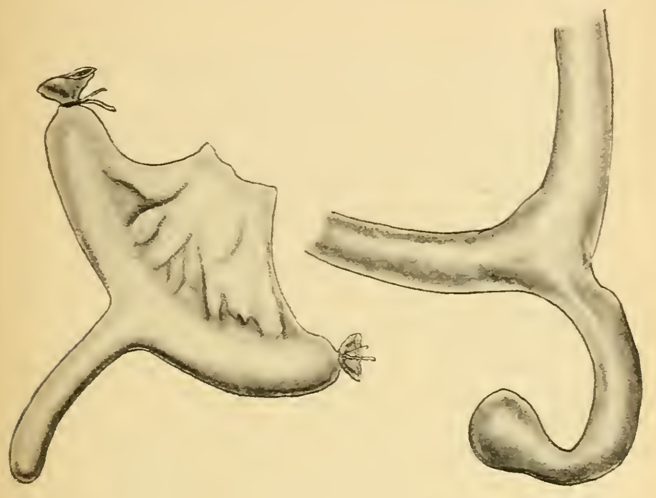


Fig. 66. — Diverticule de Meckel chez le veau.

Fig. 67. — Diverticule de Meckel chez le porc (Kitt).

par deux anses d'intestin grêle et le feuillet (Bolz) (fig. 66 et 67).

Le *rectum*, dilaté, forme souvent un véritable cloaque (Labat, Magardeau, Beissvänger, etc.).

III. — PORCS ET CARNIVORES.

L'intestin grêle du *porc* présente des diverticules simples ou multiples. Les anses intestinales peuvent con-

(1) Kitt, *Deutsche Zeitschr.*, 1895. La division de l'intestin grêle est quelquefois accompagnée de celle du cæcum ; chaque partie de l'intestin grêle a son cæcum, et chaque cæcum son côlon, le rectum étant lui-même cloisonné intérieurement (Holtzhauer).

verger vers une sorte de carrefour constitué par un énorme diverticule dans lequel s'abouchent trois anses intestinales, de sorte qu'on peut y reconnaître trois tubes afférents et trois tubes efférents (Kitt).

Des *diverticules*, plus simples dans leur configuration, ont été observés chez d'autres animaux à l'extrémité du tube digestif. Labat, Cadéac ont observé des cloaques chez les vieux *chiens*, Puntigam les a signalés chez le *chat*.

Zundel a constaté chez une *chienne* qui avait avalé des pièces de monnaie, une dilatation duodénale dans laquelle les pièces se trouvaient accumulées.

VII. — INDIGESTION INTESTINALE.

Définition. — Considérations générales. — *On désigne sous le nom d'indigestion intestinale, une auto-intoxication microbienne consécutive à la parésie, ou à la paralysie de l'intestin.* — La paralysie aiguë de l'intestin fait pendant à la paralysie aiguë de l'estomac. Cet iléus paralytique paraît résulter d'un réflexe inhibitoire, lié à une excitation des splanchniques. L'excitation expérimentale de ces nerfs provoque, en effet, un syndrome assez analogue, caractérisé par la paralysie intestinale, le collapsus.

Tout aliment qui ne chemine pas régulièrement dans le tube digestif devient fatalement la proie des microbes. De sa putréfaction résultent les produits les plus variés : albumoses, peptones, ammoniaque, des acides diaminés et monoaminés, des principes de la série aromatique (tyrosine, tryptophane), de la série grasse (leucine, alanine, glycocolle, etc.), des corps gras (acides butyrique, caproïque, valérianique, ptomaïnes), du phénol, du paracrésol, de l'indol, du scatol, des gaz (méthane, acide carbonique, hydrogène sulfuré). L'auto-intoxication est la conséquence de leur action toxique générale réunie : elle est produite par une convergence d'effets individuels. Sa rapidité dépend : 1° de l'affaiblissement des moyens de défense ;

2° de la nature et de la quantité des aliments ingérés.

a) **Affaiblissement des moyens de défense.** — L'organisme est protégé normalement contre les poisons intestinaux par la muqueuse de l'intestin, le foie et les glandes antitoxiques.



Fig. 68. — Coupe du gros intestin du cheval.

1, Glandes en tubes; 2, Muscularis mucosæ; 3, Tissu conjonctif sous-muqueux; 4, Couche musculaire.

1° La MUQUEUSE INTESTINALE agit à la fois par ses sécrétions et par l'action de ses cellules. Certains poisons sont précipités et rendus inabsorbables, d'autres sont atténués par les diastases et le mucus. Les cellules de la muqueuse exercent une influence protectrice contre toutes les toxines intestinales (fig. 68).

On constate, en effet, que les *sécrétions microbiennes* sont

beaucoup plus toxiques quand elles pénètrent par les veines, la veine porte et la peau que lorsqu'on les dépose dans l'intestin, même en tenant compte du volume comme aussi des lenteurs de pénétration. D'ailleurs les produits bacillifères déposés dans l'intestin ne vaccinent pas alors même qu'ils sont vaccinants par toutes les autres voies. Ces produits se modifient donc au contact de l'épithélium intestinal.

Les *venins* sont modifiés également par les cellules épithéliales de l'intestin comme par les cellules glandulaires; on ne peut vacciner par la voie digestive (Phisalix et Bertrand).

La muqueuse intestinale exerce donc, vis-à-vis des poisons microbiens, en dehors de son rôle passif de membrane filtrante, une protection active, une véritable fonction antitoxique.

2° Le FOIE arrête les substances toxiques qui ont franchi la ligne de défense, et diminue leur toxicité en les combinant, en transformant les acides aminés et l'ammoniaque en urée, les substances aromatiques en acides sulfo et glucoso-conjugués, en retenant l'indol et les ptomaïnes ou les entérotoxines et tous les produits alcaloïdiques ou les composés ammoniacaux que l'intestin a laissés passer.

3° Les GLANDES ANTITOXIQUES comme la thyroïde et parathyroïdes, l'hypophyse, les capsules surrénales transforment en substances inoffensives les *leucomaïnes* et les *entérotoxines* d'origine intestinale qui ont échappé à l'action défensive de la muqueuse intestinale et du foie. Cette triple ligne de défense prévient normalement l'intoxication tant qu'elle conserve son intégrité et tant que les appareils d'élimination fonctionnent normalement, ou que la quantité de poisons fabriqués n'outrepasse pas d'une manière excessive les conditions physiologiques.

Les altérations des organes défensifs sont une première condition d'insuffisance protectrice. L'intestin, enflammé, dépouillé de son épithélium, aminci, distendu, frappé

d'atrophie de la muqueuse, le foie, altéré, perdent leurs fonctions antitoxiques et l'auto-intoxication commence. Elle est d'autant plus bénigne que les appareils d'élimination sont plus perméables : l'air expiré entraîne l'acide carbonique résorbé, une partie de l'ammoniaque et de l'acétone; la salivation, la sudation sont des crises qui luttent contre l'auto-intoxication en assurant la sortie des substances aromatiques que l'urine n'a pu entraîner.

Dans cette lutte, les reins sont la principale sauvegarde contre les accidents de l'auto-intoxication; ils éliminent la presque totalité des substances provenant de la putréfaction intestinale parvenue dans le sang : corps aromatiques (indoxyles, scatoxyles, phénols), oxyacides aromatiques, leucomaïnes et entérotoxines.

Les *matières fécales* entraînent avec elles les résidus de la putréfaction azotée, les acides gras volatils, les corps aromatiques (indols, phénols, scatols) tant que la voie intestinale est libre : l'obstruction consécutive à l'indigestion est le signal de leur passage en masse dans le sang.

b) **Aliments ingérés.** — Les aliments ingérés sont, par leur quantité comme par leur nature, les sources de l'auto-intoxication.

1° Quantité. — La quantité d'aliments absorbés doit toujours demeurer en rapport avec la puissance digestive du sujet; c'est-à-dire quelle ne doit jamais dépasser la somme totale des aliments que l'organisme peut digérer. Si la quantité ingérée est supérieure au taux maximum, l'équilibre physiologique est rompu; il y a fatalement indigestion avec surcharge alimentaire. Les sucs digestifs venant à manquer, les aliments en excès fermentent. C'est la répétition de ce qui se passe sur le cadavre où le ballonnement suit de près la mort, par suite de l'absence de péristaltisme ou de sécrétion. Les disproportions entre les aliments et les sucs digestifs se produisent même avec une alimentation rationnellement mesurée et choisie, car les sucs digestifs peuvent devenir insuffisants sous l'influence

d'un grand nombre de causes passagères ou durables. La balance permettant de proportionner la ration alimentaire au pouvoir digestif des sucs intestinaux n'est pas dans nos mains : toutes les perturbations physiologiques en font osciller continuellement les plateaux.

2° NATURE DES ALIMENTS. — La nature des aliments influe sur la marche de l'auto-intoxication, dont le dénouement est précipité ou retardé suivant qu'ils sont plus ou moins fermentescibles.

Tantôt ils se décomposent rapidement et provoquent la *tympanite* ou l'*indigestion gazeuse*, c'est-à-dire un accident rapidement et facilement curable par une intervention médicale et chirurgicale hâtives ; tantôt ils s'accumulent, se tassent, se durcissent et obstruent l'intestin. Cette occlusion mécanique est alors le fait principal qui assure la continuation de l'indigestion et de l'auto-intoxication en empêchant la sortie des matières qui fermentent et des gaz issus de ces fermentations. Elle a une gravité exceptionnelle parce qu'elle échappe souvent à tous les moyens de traitement. Nées sous l'influence des mêmes conditions, une paralysie de l'intestin, l'indigestion *gazeuse* et les *pelotes stercorales* ont une gravité bien inégale qui tient aux différences de ductilité et de solubilité des matières ingérées.

Pour ces motifs, nous croyons devoir décrire séparément l'*indigestion intestinale gazeuse aiguë* ou rapide et l'*indigestion lente, chronique* avec *surcharge* caractérisée par la formation de pelotes stercorales.

La diversité des aliments ingérés par les *solipèdes* les expose à contracter ces deux sortes d'indigestions ; les *ruminants* sont peu sujets à l'*indigestion gazeuse* de l'intestin, car les aliments fermentent avant d'atteindre l'intestin ; ils sont ordinairement préservés des pelotes stercorales, car les fourrages trop durs et incomplètement mâchés franchissent difficilement le rumen et le feuillet.

Le *porc* qui partage l'alimentation des *solipèdes* et des

carnivores peut être affecté de ces deux formes d'indigestion.

Le *chien* qui n'ingère que des aliments peu fermentescibles est seulement exposé à présenter des pelotes excrémentitielles.

SOLIPÈDES.

A. — INDIGESTION GAZEUSE.

Définition. — L'indigestion gazeuse est caractérisée par la distension des réservoirs digestifs et principalement du cæcum et du côlon par des gaz issus des fermentations anormales qui se produisent dans ces organes parésiés.

Étiologie et pathogénie. — L'insuffisance des sucs digestifs, la diminution ou l'arrêt de la motricité intestinale, les aliments fermentescibles, ingérés en quantité plus ou moins considérable, sont les trois causes principales de ces indigestions.

a. Insuffisance des sucs digestifs. — Cette insuffisance est un phénomène capital : la stase et la fermentation des matières alimentaires en découlent directement.

L'arrêt ou la diminution des sécrétions a pour corollaire l'arrêt des mouvements : c'est une loi d'*auto-fonction* qui veut que des matières issues du jeu d'un organe déterminé actionnent son fonctionnement : l'urine est diurétique, l'extrait du suc thyroïde active ses échanges ; la salive, le suc gastrique, le suc intestinal ont une action analogue. Le suc intestinal injecté sous la peau congestionne la muqueuse digestive et exagère sa sécrétion et ses mouvements. Les douleurs gastriques et intestinales qui accompagnent toutes les formes d'obstruction ou d'occlusion intestinale résultent de cette auto-intoxication.

b. Diminution ou arrêt de la motricité intestinale. — La suppression des sécrétions entraînant la suppression des mouvements, c'est le signal des fermentations. Rien

ne les contrarie et l'auto-intoxication secondaire s'effectue sans obstacle. Or, les sécrétions se ralentissent ou s'arrêtent facilement.

La *diète prolongée*, l'*anémie*, les *hémorragies abondantes*, toutes les causes de débilité, les catarrhes chroniques, les maladies fébriles et infectieuses sont des causes antisécrétoires.

Le *travail pénible* qui suit immédiatement le repos, le *surmenage* détournent le sang et mettent la digestion en péril : les aliments commencent à fermenter; la pression des gaz distend les parois intestinales, gêne la circulation qui se ralentit, diminue les sécrétions et cette anémie secondaire devient un nouvel obstacle à l'achèvement de la digestion. C'est le cercle vicieux des dyspeptiques.

Les *troubles circulatoires* (anévrysmes de l'artère grande mésentérique, thromboses, embolies des divisions des artères iléo-cæcale et côliques) rendent la motricité de ces organes intermittente; leur contractilité n'est plus soutenue; elle exige pour se manifester des périodes de repos qui permettent aux aliments d'y fermenter et de s'y entasser. C'est ce qui explique la répétition des indigestions et des coliques. Les animaux porteurs de ces altérations thrombosiques ou emboliques finissent souvent par périr d'une *congestion intestinale aiguë*.

Des *prédispositions innées* ou *acquises* sous l'influence de l'âge comme de la vieillesse, d'une mauvaise hygiène, expliquent les arrêts subits et accidentels de la motricité intestinale.

c. Aliments très fermentescibles. — Ils sont très dangereux quand ils sont ingérés en grande quantité; l'excès de ces produits alimentaires devient la proie des microbes qui fabriquent une quantité exagérée d'entérotoxines. Or, celles-ci entravent les sécrétions, diminuent les défenses de l'intestin, troublent le système nerveux, influencent tous les appareils.

Les *plantes vertes* des prairies artificielles (*trèfle*, *sain-*

foin, *esparcette*, *luzerne*) et celles des prairies naturelles ont une action très complexe, quand elles sont humides, couvertes de rosée ou de givre ; elles exagèrent la motricité intestinale et la paralysent ensuite par leur influence réfrigérante ; elles distendent le tube digestif par suite de la fermentation des principes sucrés qu'elles renferment.

Les *grains nouveaux* sont d'autant plus dangereux que les animaux en sont privés depuis plus longtemps : l'*avoine*, l'*orge* peuvent produire exceptionnellement une indigestion gazeuse quand les animaux les ingèrent gloutonnement.

Celle-ci se résume dans la stagnation de matières alimentaires fermentescibles. Dès que l'indigestion est créée, l'auto-intoxication évolue. Le gros intestin, surchargé de matières putrescibles, de microbes anaérobies, présente une réaction alcaline, de l'humidité, de la chaleur, favorables à leur pullulation ; c'est-à-dire à la fabrication des poisons.

Ceux-ci sont partiellement résorbés et partiellement détruits par la prolongation des phénomènes putréfactifs, de telle sorte que la toxicité des produits de fermentation diminue à mesure que la survie augmente. Et comme cette toxicité est d'autant plus intense que les matières putréfactives sont situées plus près du duodénum, il en résulte qu'une occlusion de l'intestin grêle est infiniment plus grave que l'obstruction du gros intestin qui laisse indemne le fonctionnement de l'intestin grêle. Les poisons qui se produisent dans la partie supérieure du tube digestif sont entraînés jusque dans le cæcum et le gros intestin où la putréfaction les détruit.

On constate de même que la ligature des uretères est suivie d'une mort rapide tandis que la ligature de l'urètre permet une survie assez longue. L'occlusion intestinale assure une survie d'autant plus longue qu'elle est située plus en arrière.

Les *aliments altérés*, riches en principes nuisibles, immobilisent l'intestin par action directe ou réflexe, entravent la sécrétion normale des sucs digestifs, paralysent la

défense de la muqueuse intestinale à l'égard des poisons.

Quelques fourrages (*vesces*, *trèfle*, *tiges de pommes de terre*) provoquent parfois des indigestions qui tiennent le milieu entre les indigestions intestinales avec surcharge et les indigestions gazeuses. Cette division est toujours arbitraire : toute indigestion gazeuse nécessite la présence d'une masse alimentaire capable de fermenter ; toute indigestion avec surcharge se complique de fermentations anormales.

Les *boissons trop froides* ont sur le *cæcum* une action excitante qui devient rapidement paralysante. On comprend ainsi la fréquence de ces indigestions chez les animaux abreuvés avec de l'*eau de puits* ; c'est sans doute par une action réflexe analogue, que le froid extérieur et les brouillards produisent des indigestions intestinales.

Le *tic*, caractérisé par une déglutition d'air, expose aux indigestions par suite d'une trop grande distension des réservoirs digestifs qui ne peuvent ni se contracter, ni sécréter avec leur énergie habituelle.

Le *météorisme secondaire* complique toutes les variétés d'obstruction ou d'occlusion intestinale (étranglement, torsion, thrombose des vaisseaux mésentériques) ; mais il n'est, dans ce cas, qu'un symptôme lié à la stagnation des matières alimentaires ; c'est un phénomène accessoire contingent, tandis que c'est l'élément principal dans l'indigestion gazeuse.

Symptômes. — Les coliques et le ballonnement annoncent l'apparition de l'indigestion gazeuse.

Les COLIQUES apparaissent habituellement une à deux heures après le repas ; elles se trahissent souvent par des sueurs, le refus d'avancer et par des tendances à se coucher ou à se laisser choir (fig. 69). L'animal se livre à des manifestations plus ou moins violentes et variées : les uns se roulent continuellement, d'autres s'agenouillent avec précaution, se placent en chien assis et changent rapidement

de position. Cette agitation ne s'arrête ordinairement que pendant de courts intervalles.

Le BALLONNEMENT se manifeste deux à trois heures après le repas ou pendant le travail; il prend rapidement des proportions inquiétantes et est plus prononcé à droite qu'à gauche; la *percussion* des flancs, et particulièrement celle du flanc droit, donne un *son tympanique* très clair.

Parfois ce bruit revêt un timbre *métallique* non seulement à la base du cæcum où on peut déjà l'entendre à

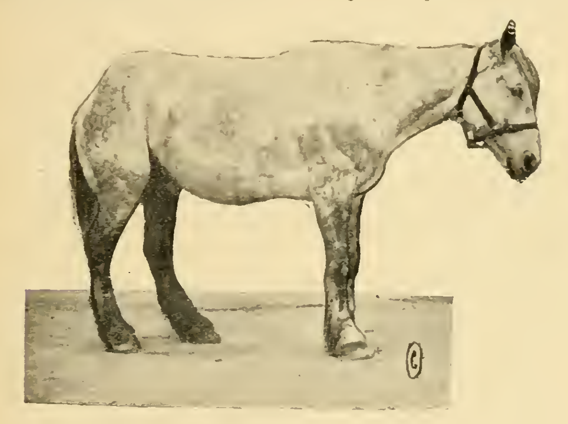


Fig. 69. — L'animal s'affaisse du train postérieur.

l'état physiologique, mais encore au niveau des autres parties de l'intestin. Il est seulement plus clair qu'à l'état normal, car il n'est pas étouffé, chez l'animal ballonné, par le son déterminé par les côtes.

L'*auscultation* fait percevoir, au début. des borborygmes très fréquents, presque continus, ils ont un timbre métallique; ils sont l'expression de l'exagération de la contractilité intestinale pour surmonter l'obstacle à la progressiou des matières alimentaires : ils s'apaisent et disparaissent si l'obstruction devient complète. Les gaz distendent tout

le tube digestif, soulèvent les parois abdominales, refoulent le diaphragme, diminuent la capacité de la cavité thoracique, provoquent de la dyspnée, des troubles cardiaques avec exagération de la pression artérielle, de l'anxiété avec menace d'asphyxie. L'*exploration rectale* révèle la dilatation des anses intestinales, la tension de leurs parois, leur palpation donne la sensation d'élasticité. Quand le gros côlon est très distendu, sa courbure pelvienne s'enfonce profondément dans le bassin ou vient faire fortement saillie du côté droit ou comprimer plus ou moins énergiquement le rein gauche.

La *défécation*, fréquente au début, devient bientôt difficile et rare. Les premiers efforts de défécation chassent du côlon flottant les matières qui s'y trouvaient engagées; mais ces efforts deviennent impuissants. On observe seulement au début ou continuellement dans les cas bénins des flatuosités abondantes et intermittentes ; le météorisme étant général, des éructations peuvent se produire.

La *respiration* est toujours difficile, le nombre de pulsations augmente ; il peut s'élever au-dessus de 60 par minute ; mais le pouls s'affaiblit progressivement; les battements du cœur sont tumultueux en raison des obstacles à la circulation ; les jugulaires et toutes les veines superficielles sont gonflées : les muqueuses sont injectées, brunâtres ou cyanotiques ; la peau se couvre de sueur.

La *miction* est difficile, incomplète et généralement interrompue par les coliques.

La *marche* est pénible, chancelante ; l'animal a le dos voussé, la tête basse, la face grippée ; il traîne les membres sur le sol, il respire difficilement ; dès qu'il s'arrête, il cherche à se coucher avec précaution et plutôt sur le côté gauche que sur le côté droit. Pendant le décubitus, la respiration s'accélère et devient plaintive.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La maladie s'aggrave à mesure qu'elle se prolonge par suite de l'accu-

mulation dans le cæcum ou le còlon, paralysés, de toutes les matières renfermées dans l'estomac ou l'intestin grêle. La *guérison* ou la *mort* surviennent rapidement; le dénoùment ne se fait ordinairement pas attendre plus de douze heures et quelquefois quatre à cinq heures seulement.

La MORT est produite par l'asphyxie consécutive à la compression excessive du diaphragme et du poumon, par l'intoxication résultant de la résorption de l'acide carbonique, de l'acide sulfhydrique et des autres gaz issus des fermentations. Cette résorption est décelée, dans l'air expiré, par l'odeur répandue et les réactifs chimiques.

La mort est souvent occasionnée par hémorragie, déplacement du *gros intestin*, *volvulus*, *déchirure* du diaphragme, de l'estomac, du cæcum, du còlon. Ces derniers organes constituent une sorte de dépotoir pour toutes les matières qui arrivent de l'estomac et de l'intestin grêle. Ils se rupturent quand le ballonnement n'est pas uniformément réparti et quand l'animal, sous l'influence des coliques, se laisse tomber brusquement sur un sol dur. Un calme subit, précurseur du collapsus, est le signe caractéristique de cette terminaison.

La GUÉRISON survient par la disparition de la *paralysie cæcale* ou *côlique*, par l'expulsion des matières accumulées dans la cavité de ces organes. On peut observer de véritables fusées de matières fécales composées de liquides, de gaz et d'aliments mal digérés. L'animal peut se libérer lui-même; mais, ordinairement, la guérison résulte d'un traitement rationnel.

Quand on a pratiqué la ponction, on voit quelquefois survenir un abcès; on peut voir persister une fistule du cæcum ou du gros còlon.

Anatomie pathologique. — Le ventre est fortement ballonné. Les anses intestinales, fortement distendues, font irruption au dehors dès qu'on incise la paroi abdominale. L'intestin grêle est habituellement normal.

Le *cæcum* et le *côlon* contiennent en même temps que des

gaz, une notable quantité de matières alimentaires pesant quelquefois 60 à 70 kilogrammes. Ces produits ne sont pas digérés.

La *paroi* de ces organes est amincie, ecchymosée, congestionnée ; parfois le tissu sous-muqueux est œdématié. On rencontre aussi une ou plusieurs complications : *volvulus*, *rupture*.

S'il y a eu rupture, on trouve des matières alimentaires dans la cavité abdominale.

Les organes thoraciques sont le siège d'une stase veineuse très marquée.

Diagnostic. — L'apparition brusque de coliques, d'intensité croissante, quelques heures après la préhension d'une nourriture fermentescible ou altérée, l'augmentation rapide du volume du ventre, l'exagération du son clair métallique fourni par la percussion, la distension des anses intestinales sont les symptômes les plus caractéristiques.

La *congestion intestinale* s'en différencie par l'intensité des coliques ; l'*indigestion stomacale* par les nausées, les éructations et les efforts de réjection qui sont rares et beaucoup plus tardifs dans l'indigestion intestinale.

Les *pelotes stercorales et les calculs* ne produisent pas de météorisation ; les *volvulus*, les *invaginations* et les diverses formes d'étranglement intéressent généralement l'intestin grêle et se traduisent par des symptômes plus graves à évolution plus rapide.

La *péritonite aiguë* provoque des coliques et un météorisme secondaire de quelques anses intestinales, mais la fièvre et l'attitude immobile des animaux, affectés de péritonite, est suffisamment caractéristique de cette maladie pour dissiper toute confusion.

Traitement. — Deux indications sont à remplir : *combattre le météorisme* et *réveiller la contractilité du cæcum et du côlon*.

La *ponction* du cæcum fait cesser immédiatement le météorisme. On se sert d'un fin trocart que l'on fait péné-

trer au milieu du triangle formé par la dernière côte, les apophyses transverses des vertèbres lombaires et l'angle de la hanche. La canule du trocart est laissée en place, un quart d'heure ou une demi-heure, afin de prévenir le retour de la météorisation. Il n'y a aucun avantage à ponctionner le cæcum ou le côlon par le rectum.

La *parésie ou la paralysie intestinale* est combattue par des moyens mécaniques ou médicamenteux qui complètent les effets salutaires de la ponction.

a) Le *massage* interne consiste à introduire la main dans le rectum de manière à agir, avec le poing fermé, sur l'anse pelvienne du côlon et sur la vessie (Klinberg).

On porte d'abord la main sur la paroi inférieure du rectum, on recherche la vessie et on pratique le massage. Puis le bras est introduit jusqu'à la naissance du deltoïde. Le plus souvent, la dernière portion du côlon flottant se resserre sur les doigts et peut même empêcher leurs mouvements. Bientôt la dilatation s'opère et le massage du côlon, du cæcum et des anses intestinales avoisinantes devient possible. On commence à percevoir des mouvements péristaltiques quinze à vingt minutes après, ainsi que le passage de gaz. Il est possible que l'expulsion des gaz se fasse au bout d'un temps plus long, on retire le bras pour les laisser passer et l'intromission recommence au bout de cinq à dix minutes.

Ce massage provoque ou active le péristaltisme intestinal, facilite la marche des produits excrémentitiels et réveille les contractions vésicales (Ferret).

b) Les *injections* de pilocarpine, d'ésérine, de vératrine sont utilisées dans les mêmes conditions et aux mêmes doses que dans l'indigestion stomacale. Le chlorure de baryum, injecté dans la jugulaire à la dose de 60 centigrammes, détermine des efforts expulsifs, immédiats, accompagnés de contractions tétaniques des masséters et quelquefois de convulsions généralisées rapidement mortelles.

c) Les *lavements* de glycérine, les *irrigations* rectales

ou l'*entéroclysme* facilitent l'expulsion des gaz et des matières excrémentitielles. L'eau froide agit d'abord en vidant le rectum et surtout en rétablissant les mouvements péristaltiques de l'intestin. On utilise, dans le même but, les lavements d'eau salée, d'eau de savon, d'essence de térébenthine. Les breuvages excitants ou calmants ont un effet trop tardif ou trop incertain pour être conseillés.

d) Les *révulsifs* (moutarde, essence de moutarde, essence de térébenthine 300 grammes, huile de croton 40 gouttes) peuvent être utilisés. Brunet, qui a préconisé cette dernière médication, recommande de ne pas frictionner deux fois la même région.

Les *douleurs intestinales* sont apaisées à l'aide de lavements éthérisés, d'injections sous-cutanées de morphine, ou de l'administration d'une forte dose d'opium. On commence par administrer 20 grammes de teinture d'opium et on renouvelle cette dose si elle est insuffisante. L'appareil Salesse (fig. 70) qui détermine le rapprochement parfait des lèvres convient très bien pour l'administration des breuvages.

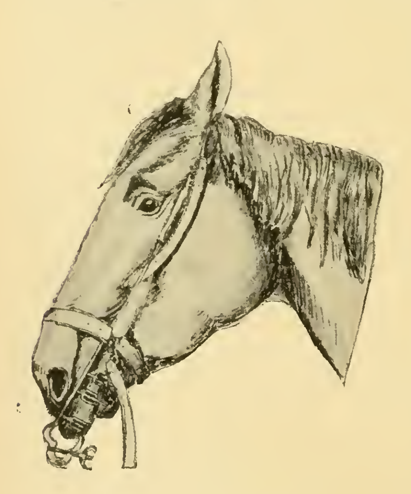


Fig. 70. — Appareil Salesse.

Les *soins consécutifs* consistent dans une demi-diète, pendant quelques jours, et dans l'administration de purgatifs

qui complètent l'évacuation. Il faut ensuite régulariser les dents afin de faciliter la mastication des aliments ingérés et de prévenir le retour des indigestions. Les aliments mélassés conviennent pour maintenir la liberté du ventre; ils ont une action prophylactique contre les indigestions.

B. — INDIGESTION INTESTINALE AVEC SURCHARGE.

(Obstruction par les matières fécales. Coprostase.)

Définition. — L'*indigestion intestinale chronique* consiste dans *l'obstruction* du *cæcum*, du *gros côlon*, du *côlon flottant* ou du *rectum*, *par les résidus des matières alimentaires.*

Le phénomène pathologique essentiel se résume dans une obstruction. Les conditions favorables à l'auto-intoxication font presque complètement défaut. Les matières qui s'accumulent dans les parties inférieures de l'intestin ont déjà perdu leur toxicité sous l'influence des fermentations successives qu'elles ont subies; elles se sont desséchées et ne fermentent plus.

On appelle *pelote stercorale* la masse excrémentitielle obturante. Elle est généralement composée de matières alimentaires mal digérées, mal triturées et feutrées. Sa forme est ovoïde: elle est moulée sur l'organe où elle a pris naissance, ou a subi des déplacements et s'est arrêtée dans un point rétréci du canal; d'où l'arrêt complet de la digestion intestinale.

L'*affaiblissement* de la *contractilité* de l'intestin ou la *paralysie* de cet organe déterminent sa formation en empêchant la progression du contenu intestinal. Cet accident n'est pas spécial aux *solipèdes* et aux *carnivores*; mais il est rare chez les *ruminants*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Toutes les causes des pelotes stercorales se résument dans une parésie ou une paralysie

intestinale permettant aux aliments de séjourner dans le gros intestin ou le côlon flottant, sièges de prédilection de ces accumulations anormales.

La *vieillesse* a une grande influence prédisposante, elle diminue le péristaltisme intestinal, rend l'intestin paresseux. L'appareil dentaire est imparfait, les dents sont irrégulièrement usées; elles sont cariées, douloureuses ou font défaut, de sorte que les aliments, mal broyés, mal insalivés, forment des pelotes dès qu'il y a stagnation par insuffisance de la contraction intestinale.

En effet, dès qu'une anse intestinale est privée de ses mouvements péristaltiques, la marche des matières fécales se ralentit; l'eau qu'elles renferment encore est résorbée, leur dessiccation s'opère de telle sorte que la résistance à leur progression devient d'autant plus énergique que la partie inerte est plus étendue et les matières solides accumulées à l'intérieur plus volumineuses et plus dures.

La *mastication incomplète* des aliments qui, par leur nature, sont disposés à se feutrer favorise ces obstructions. Les jeunes *poulains* que l'on mène paître dans les *champs de trèfle incarnat* sont quelquefois affectés de pelotes stercorales dont la production est facilitée par les poils qui entourent le calice accrescent des fleurs (Verrier).

L'*indigestibilité des matières alimentaires* a donc un rôle important dans l'étiologie de ces obstructions.

Tout produit alimentaire, riche en résidus indigestibles ou en sels minéraux, est difficilement évacué. Le gros intestin et le côlon flottant sont obstrués quelquefois par la paille et tous les fourrages durs, l'intestin grêle par des épis courts et acuminés.

Si, parfois, les aliments de bonne qualité (*son*, *farine*, *donnés abondamment à l'état sec*), peuvent déterminer des pelotes stercorales, c'est chez les animaux affectés de catarrhe *gastro-intestinal* et d'une parésie prononcée de tout le tube digestif. Hormis ces cas exceptionnels, on voit cette indigestion chronique se manifester chez les

chevaux et les ânes des laitiers, des jardiniers, nourris de sarclures ou d'aliments d'autant plus indigestes qu'ils renferment une plus grande quantité de terre.

L'*ingestion de paille hachée trop court*, de *tiges de pois*, de *seigle*, favorise la constipation.

Les anévrysmes vermineux (*Strongylus armatus*, *Sclerostomum armatum*), fréquents au niveau de la grande mésentérique, ne sont pas toujours étrangers à l'arrêt de la circulation intestinale. Par les thrombus auxquels ils donnent naissance, l'apport des matériaux nutritifs est diminué dans certaines parties du tube digestif qui, paralysées, ne tardent pas à être le siège de stases alimentaires.

L'emploi combiné de la morphine et de l'atropine comme moyen de diagnostic des boiteries exerce sur l'intestin une double action antipéristaltique et antisécrétoire susceptible de produire l'indigestion intestinale (Preusse).

L'obstruction intestinale, par les matières fécales, est souvent un événement *secondaire* : les tumeurs mélaniques de l'anus, du rectum et du tissu conjonctif environnant, les abcès gourmeux erratiques, les rétrécissements et les dilatations du rectum ou d'une autre portion de l'intestin, les tumeurs, la paralysie combinée du sphincter anal et de la queue, les processus thrombo-emboliques anciens peuvent lui donner naissance.

L'action combinée du ralentissement des contractions intestinales et de l'obstacle à la progression déterminée par des matières trop dures provoque l'arrêt de ces matières au niveau d'un détroit où, normalement, leur passage est déjà laborieux. La courbure pelvienne du gros côlon et l'origine du côlon flottant sont ainsi prédisposées à ces obstructions.

Les contractions spasmodiques des parties d'intestin situées au-dessus de l'obstruction, sont une source de coliques. Le tube digestif, situé au-dessous de l'obstacle, se rétracte, par défaut de fonctionnement, et devient une

nouvelle cause de résistance à la marche des matières accumulées. La paroi intestinale s'infiltre, le péritoine s'enflamme, à ce niveau, la paralysie s'accentue et devient définitive.

Symptômes. — Les *coliques* intermittentes qui accompagnent chaque repas dominent cette scène morbide. Le sujet gratte le sol des pieds antérieurs, rejette la litière derrière lui : il use le pavé ou le sol et lui donne un reflet

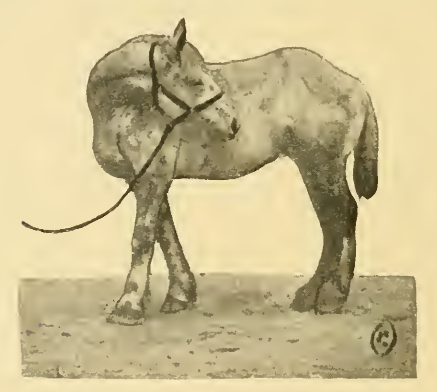


Fig. 71. — Coliques au début.

plombé; il regarde son flanc et se remet à manger (fig. 71).

L'agitation n'est pas continue ; des périodes de calme qui durent quelques minutes, un quart d'heure, une heure, interrompent les premières manifestations. Le malade se couche, pendant un temps variable, puis il fait entendre des *plaintes* et recommence à se tourmenter; les douleurs augmentent graduellement d'intensité pour présenter leur maximum d'acuité quand l'occlusion est complète.

Cependant, elles conservent toujours un caractère modéré, l'animal ne se laisse jamais tomber violemment ; il fléchit les membres, rapproche le corps de terre et se

couche, avec précaution, en décubitus sternal ; il reste quelques minutes dans cette position, regarde le flanc comme pour indiquer que là est le siège de la douleur; il s'étend sur le côté, s'allonge et se relève sans se rouler. Il se place sur le dos dans le cas de *réplétion du cæcum*, prend



Fig. 72. — Crottins desséchés et durs.

l'attitude du chien assis sans qu'il faille attribuer, à cette position, une signification particulière.

En dehors des coliques, l'occlusion intestinale s'accompagne de trois signes importants et souvent pathognomoniques, qui sont la *constipation opiniâtre*, le *météorisme* et la *perception* de la pelote par l'exploration rectale.

1° La CONSTIPATION résiste à tous les lavements et à tous les efforts que fait l'animal pour rejeter les matières fécales.

Au début, et pendant plusieurs jours, les animaux

rejettent des excréments desséchés, petits et recouverts de mucus (fig. 72).

Dès que le rectum s'est vidé, les efforts expulsifs qui sont de plus en plus fréquents et de plus en plus énergiques demeurent infructueux ; les lavements sont rejetés en nature ; les coliques deviennent plus violentes et presque continues.

2° La MÉTÉORISATION résulte de la fermentation des matières arrêtées par la pelote. Les gaz se développent abondamment dans le *cæcum* et le *gros côlon*. Le creux du flanc droit disparaît graduellement : il devient élastique, résonne fortement à la percussion, puis le flanc gauche et le reste du tube digestif finissent par être envahis ; l'estomac se remplit rarement, les nausées et les vomissements fécaloïdes sont exceptionnels ; les borborygmes sont rares.

3° L'EXPLORATION RECTALE permet souvent de sentir la pelote stercorale et de reconnaître la cause et la nature de l'occlusion.

Les résultats de cet examen sont variables, suivant le siège de la pelote. Parfois elle est poussée par les contractions de l'intestin jusqu'au voisinage du *rectum* et s'arrête dans l'une des dernières *bosselures du côlon flottant*. La main peut alors arriver jusqu'à elle, la toucher directement et même la saisir et l'extraire ; le moyen de diagnostic devient un moyen de guérison. On sent quelquefois dans les dernières portions du côlon flottant une masse de la grosseur de deux poings située dans un repli de l'intestin, enchâtonnée dans la muqueuse (fig. 73).

Le côlon obstrué remplit souvent la moitié gauche de la cavité abdominale. C'est souvent dans la courbure pelvienne du gros côlon que la pelote se forme et stationne ; cette anse distendue est souvent engagée dans le bassin. Le *cæcum* rempli de matières excrémentitielles est reconnaissable à l'exploration rectale en raison de sa forme, de

ses deux bandes longitudinales facilement perceptibles : sa consistance n'est généralement pas aussi ferme que celle du côlon obstrué qui est lui-même moins dur que le côlon flottant.



Fig. 73. — Côlon flottant converti en chapelet par des crottins tassés et durs.

Ce dernier organe, saillant dans le flanc gauche, présente souvent les caractères d'un saucisson très irrégulier. L'obstruction est souvent inaccessible à l'exploration la plus attentive et la plus complète.

Des troubles généraux tardifs succèdent à l'arrêt des matières alimentaires dans le tube digestif. L'appétit est nul, l'animal finit par refuser tout aliment ; on parvient difficilement à lui administrer des breuvages ; le facies est légèrement crispé ou peint l'apathie et l'indifférence ; le pouls est fréquent, petit, la température s'élève, pour descendre ensuite quelquefois au-dessous de la normale particulièrement chez l'*âne* où elle peut tomber à 34°, chez le *cheval* à 34°,5 (Bonin) (1) ; la respiration s'accélère, devient laborieuse, irrégulière ; elle est quelquefois entrecoupée et cesse, par instants, d'une manière complète, de telle sorte que le *cheval* peut paraître mort. Après vingt à vingt-cinq secondes d'interruption apparaît une courte inspiration, très faible, à peine perceptible, suivie d'une expiration lente qui dure environ cinq secondes. Immédiatement après se succèdent une inspiration courte, mais profonde (une seconde) et une expiration lente (cinq secondes). Ces deux expirations sont accompagnées d'une légère plainte.

Puis dans un espace de douze à quinze secondes, on observe six à huit mouvements respiratoires ; les premiers

(1) Bonin, *Recueil de Mémoires sur la méd. vét. militaire*, 1906.

forts, les suivants plus faibles, les derniers imperceptibles. Et une interruption complète se manifeste à nouveau (1).

Marche. — Durée. — La *marche* de cette occlusion est très *lente*, les coliques persistent six à douze heures; il n'est même pas rare de les voir durer deux, trois, quatre jours et quelquefois huit jours, et même trois semaines, quand la pelote siège dans le côlon flottant et l'animal peut continuer à manger jusqu'à la fin avec des rémittences journalières de plusieures heures. Les symptômes s'aggravent en se prolongeant; les coliques sont plus violentes et les périodes de rémission plus rares; l'animal prend des positions insolites; il reste *couché sur le dos* ou *assis en chien*; il semble trouver dans ces attitudes anormales un véritable soulagement. Quand l'occlusion est complète, les symptômes s'aggravent et se rapprochent de ceux de la congestion intestinale et des diverses formes de l'étranglement (fig. 74).

Complications. — Parmi les complications des pelotes stercorales, il faut signaler le *volvulus*, l'*invagination*, qui sont parfois la conséquence des mouvements péristaltiques spasmodiques des anses intestinales violemment surexcitées par la douleur.

Les déchirures sont très fréquentes; elles peuvent intéresser les diverses parties du tube digestif et le diaphragme. Elles se produisent surtout chez les animaux qu'on fait trotter ou galoper.

Les DÉCHIRURES du *rectum* et du *côlon flottant* résultent quelquefois d'une exploration maladroite, faite dans le but de découvrir la pelote; la solution de continuité siège à une distance variable, mais peu éloignée de l'anus.

La rupture existe généralement au niveau de la pelote qui distend, irrite, enflamme, ramollit et gangrène les parois intestinales qui se perforent et laissent échapper,

(1) Volland, Phénomènes respiratoires observés chez un cheval traité contre les coliques par le chlorure de baryum. (*Zeitschrift für Veterinarkinde*, 1906, p. 265).

dans la cavité abdominale, des liquides avec la pelote excrémentitielle.

La rupture se produit au niveau de la *courbure pelvienne* du *gros côlon* et au niveau de la crosse du *cæcum* du côté interne, ou vers la portion terminale de l'intestin grêle, au voisinage de la *valvule iléo-cæcale*. L'occlusion de cette partie de l'intestin est suivie, dans la moitié des

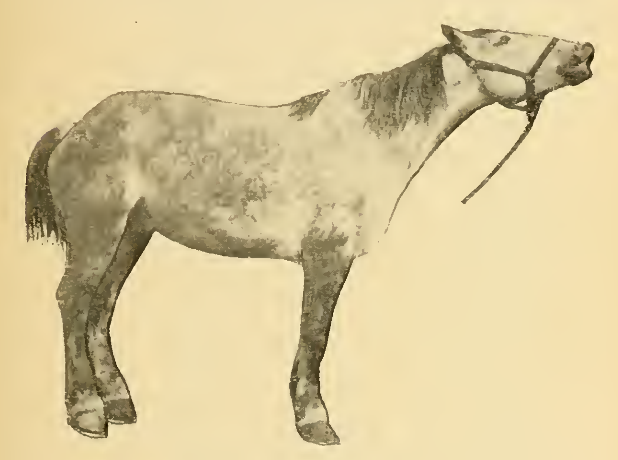


Fig. 74. — Certains animaux manifestent leurs souffrances par cette attitude.

cas, de la déchirure de l'estomac qui s'étant rempli ne peut se vider.

La GUÉRISON survient quelquefois spontanément. La contractilité de l'intestin se réveille et réussit à faire progresser la pelote quand celle-ci n'est pas trop volumineuse. Un effort expulsif la chasse et la lance au dehors ; elle va tomber à une certaine distance en arrière de l'animal. Aussitôt un flot de matières diarrhéiques mêlées de gaz s'échappe avec bruit et lancé avec force ; le météorisme se dissipe, le ventre s'affaisse, les douleurs se calment et l'animal est immédiatement soulagé et presque guéri.

Quand la guérison est le résultat d'une médication énergique (*purgatifs*), on observe, dans les premiers jours qui suivent l'expulsion de la pelote, un peu de diarrhée et de gastro-entérite déterminée par le contact prolongé du purgatif avec la muqueuse intestinale.

Pronostic. — Cette forme d'occlusion intestinale est grave ; elle entraîne souvent la mort ; mais il est impossible de se prononcer d'emblée sur l'issue de cet accident. Contrairement à ce que l'on observe pour beaucoup d'autres maladies, le pronostic va s'aggravant à mesure que le mal devient plus ancien.

La GUÉRISON survient fréquemment le premier jour de la maladie ; elle est encore possible le deuxième jour ; elle est très rare le troisième, elle est inespérée à partir du quatrième jour.

Altérations anatomiques. — On observe la distension excessive de la cavité abdominale, le renversement du rectum et du vagin, chez les femelles, au moment où on pratique l'autopsie. A l'ouverture de la cavité abdominale, l'intestin fait irruption en dehors. En dévidant ce tube de son origine à sa terminaison, on ne tarde pas à rencontrer la pelote stercorale. Elle se forme toujours là où les matières alimentaires doivent franchir un coude ou une partie rétrécie. Ses lieux d'élection sont : 1° le passage de l'iléon ; 2° le cæcum ; 3° le côlon replié ; 4° le passage du côlon flottant dans le rectum ; 5° la partie terminale du rectum. Exceptionnellement, l'obstruction, bornée au petit côlon, s'étend sur une longueur de près d'un mètre, les matières tassées donnent à l'organe l'aspect d'un énorme saucisson (1).

En amont du bouchon obturateur, les viscères sont distendus par des gaz divers (acide carbonique, hydrogène, carbone, oxygène, azote et hydrogène sulfuré). Au niveau

(1) Sur 30 observations recueillies par Ernst, la stase a été constatée : 9 fois au passage de l'iléon dans le cæcum ; 10 fois dans le cæcum ; 8 fois au passage du côlon dans le rectum et 3 fois à la partie postérieure du rectum.

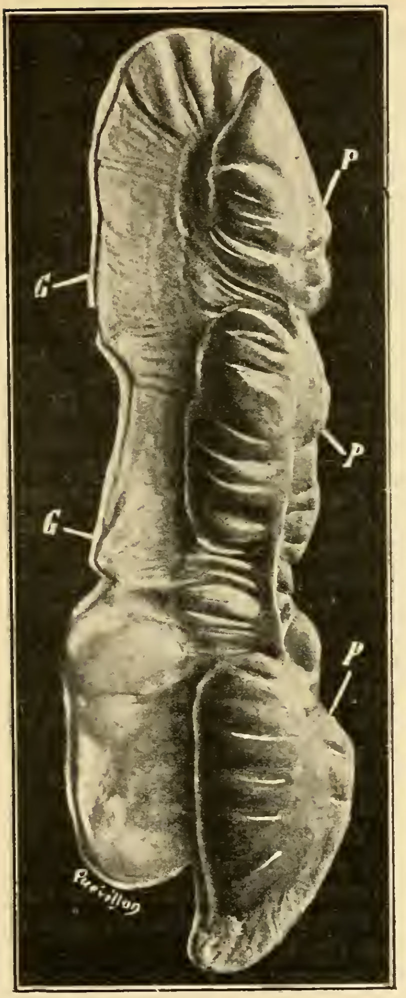


Fig. 75. — Pelotes stercorales du gros côlon.

P, P, P, pelotes énormes qui distendent à l'excès les première et deuxième portions du côlon replié ; G, G, troisième et quatrième portions complètement (vides (Photographie Cadéac).

de l'obstruction, l'intestin présente un renflement ovoïde ; il est rétréci en avant et en arrière.

La PELOTE a une consistance dure ; elle est desséchée par suite de la résorption des liquides ; elle est recouverte de mucus et parfois de sang ; elle est formée de matières fibreuses, mal digérées et feutrées de telle sorte qu'elle conserve sa disposition après son extraction du tube digestif.

Sa *forme* est globuleuse, ovoïde ; elle est de la grosseur d'un œuf d'oie au niveau de la valvule iléo-cæcale ; elle a quelquefois les dimensions de la tête d'un homme et pèse deux kilogrammes quand elle s'est constituée dans les grandes courbures du gros côlon. Ces amas de matières alimentaires ou excrémentitielles sont solitaires ou multiples ; on peut en rencontrer simultanément dans le *gros côlon* (fig. 75), le *côlon flottant* et le *rectum* où ils sont parvenus sous l'influence des contractions péristaltiques du gros intestin. Le rectum présente alors des ulcérations et parfois des abcès.

Les ALTÉRATIONS INTESTINALES sont limitées au siège de la pelote ; là, les parois de l'intestin sont distendues, amincies, injectées, rouges, même extérieurement.

La *muqueuse* est couverte d'une couche épaisse de mucus, gluant, visqueux, blanchâtre, strié de sang ou parsemé de petits caillots hémorragiques. Débarrassée par le lavage de tous ces produits, elle apparaît injectée, très friable, parsemée de points blanchâtres, grisâtres ou verdâtres, ramollis, qui sont l'indice d'une mortification commençante. Ces altérations occupent d'abord les saillies de la muqueuse et s'étendent ensuite au fond des plis. Les parties nécrosées se laissent enlever sous forme de membranes et il reste une dépression de couleur rougeâtre ou sanguinolente (fig. 76).

Quand le processus est plus ancien, ces points deviennent confluents et la muqueuse se nécrose sur toute la surface en contact avec la pelote. La *nécrose* est parfois

très profonde ; elle peut même intéresser toute l'épaisseur de l'intestin. Les parois intestinales sont alors verdâtres, ramollies, éraillées, déchirées.



Fig. 76. — Ulcérations de la muqueuse du côlon flottant déterminées par une pelote stercorale.

U, ulcérations à divers degrés de développement (Photographie Cadéac).

On peut remarquer, en même temps, les complications qui se sont produites pendant le cours de la maladie : *volvulus, invagination, rupture du côlon*, du *cæcum*, de l'*estomac* et les lésions de la *péritonite par perforation*.

Traitement. — Supprimer la cause, c'est guérir le mal. Dans cette affection, l'indication principale à remplir, c'est l'expulsion de la ou des pelotes : souvent, lorsque le vétérinaire est appelé, la complication de tympanite est tellement intense qu'il faut tout d'abord y remédier pour éviter la mort imminente par asphyxie, par déchirure de l'intestin ou par torsion du côlon. On peut laisser coucher les animaux. Pendant le décubitus sur le dos, les matières alimentaires prennent plus facilement leur chemin dans le gros intestin, car la région située entre le cæcum et la paroi abdominale est relâchée et la pointe du cæcum ne regarde plus en bas, de telle sorte que les matières alimentaires n'ont plus à vaincre la force de pesanteur pour tomber dans le gros intestin. Il faut

reconnaître aussi, qu'il est dangereux de laisser les animaux se rouler, en raison des ruptures et des déplacements d'intestin qui risquent de se produire.

Les moyens employés pour produire l'évacuation des pelotes sont *mécaniques*, *médicaux* ou *chirurgicaux*.

Moyens mécaniques. — Quand l'examen de l'animal, l'analyse des symptômes observés font pressentir l'existence d'une pelote stercorale, il faut s'assurer, par l'*exploration rectale*, de sa présence et de la région intestinale où elle siège.

On reconnaît ainsi sa forme, sa consistance et son volume. Si on peut l'atteindre, il faut l'amener au dehors en agissant prudemment pour ne pas léser l'intestin qui, à ce niveau, est très friable. La pelote est-elle dure, volumineuse, on la désagrège pour l'extraire, à l'aide des *doigts*, d'un *tire-bouchon* ou des *ciseaux* maniés adroitement ; on favorise ce travail par des lavements huileux ou mucilagineux qui lubrifient la muqueuse intestinale, dissocient la pelote et facilitent son glissement. S'il est possible d'introduire la main entre la pelote et l'intestin, on peut l'extraire tout entière.

Généralement la pelote siège plus en avant, assez fréquemment au niveau de la *courbure* pelvienne. L'exploration rectale fait reconnaître sa présence, ses principaux caractères ; elle permet de plus, par des compressions modérées et prudentes, de l'écraser, de la diviser et de faciliter sa progression.

Si elle existe dans le *côlon flottant*, à portée de la main, on peut aider, mécaniquement, à sa progression en poussant à travers le *rectum*, le corps étranger contre le flanc. Faire appliquer en ce point la main d'un aide, qui fournit un point d'appui plus résistant ; essayer de la broyer par des pressions ménagées. On ne saurait prendre trop de précautions dans ces diverses manœuvres, pour ne pas altérer l'intestin. Quand ce massage échoue, on peut recourir, chez la *jument*, à un moyen plus puissant : il consiste dans l'in-

cision du vagin et l'introduction de la main dans la cavité abdominale ; on peut réduire ainsi beaucoup plus facilement la pelote stercorale (Deghilage, Audebert) (1).

Moyens médicaux. — Ils produisent leur effet, soit en renforçant les efforts expulsifs des contractions intestinales, soit en ramollissant, soit en désagrégeant la pelote ou en lubrifiant le conduit intestinal.

On conseille, pour remplir le premier but, les injections sous-cutanées d'*ésérine* et de *pilocarpine*, qui donnent quelquefois d'excellents résultats. On peut simultanément calmer la douleur et favoriser l'évacuation des pelotes, en injectant sous la peau, toutes les demi-heures, 3 grammes du mélange suivant :

Sulfate de strychnine....................	25 centigr.
Chlorhydrate de morphine................	50 —
Eau distillée............................	50 grammes.

Les injections dans la veine jugulaire de chlorure de baryum (60 centig. à 1 gr.) provoquent immédiatement des efforts expulsifs suivis, fréquemment, du rejet des pelotes stercorales. Si la dose est trop forte, l'excitation générale se traduit par des contractions convulsives, tétaniques des masséters qui se dissipent promptement ou se généralisent et entraînent la mort. Le chlorure de baryum est un médicament puissant, rapidement toxique ; il est susceptible de hâter la rupture de l'intestin en raison de l'intensité des contractions intestinales qu'il détermine.

Pour lubrifier le conduit intestinal, de nombreux agents sont recommandés ; les *purgatifs* : huile de ricin, 200 à 400 grammes, qui agit en même temps comme corps gras ; le sulfate de soude ou de magnésie, 300 à 500 grammes ; l'huile de croton tiglium, 15 à 30 gouttes associées parfois à des frictions abdominales avec huile de croton, 4 à

(1) Deghilage, *Écho vét. belge*, 1898. Cet auteur a pu réduire ainsi une torsion de l'anse pelvienne du gros côlon. — Audebert, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1899, p. 88.

5 grammes dans 50 à 60 d'alcool, d'essence de térébenthine ou d'huile ; les émollients et les mucilagineux administrés en breuvages et en lavements tièdes (tisane de graine de lin, décoction de séné, eau blanche additionnée ou non de 30 à 60 grammes de sel marin, eau savonneuse, etc.).

Les lavements d'eau froide, les irrigations rectales excitent le péristaltisme intestinal. On peut utiliser partout l'entéroclysme de la manière suivante : « Un récipient d'une capacité de 8 à 10 litres est suspendu par une anse à 3 mètres au moins plus haut que la croupe de l'animal ; un tube en caoutchouc introduit dans le rectum assure la pénétration du liquide ». Ces irrigations favorisent l'expulsion des matières fécales renfermées dans les derniers réservoirs digestifs.

Procédés chirurgicaux. — Tous ces moyens peuvent demeurer inefficaces. On a recours aux *procédés chirurgicaux* consistant dans l'ouverture du flanc, l'incision de l'intestin et l'extraction de la pelote. Cette opération, d'une extrême gravité, a peu de chance de succès chez les solipèdes.

On peut prévenir cette affection ou tout au moins son retour, en surveillant le régime de l'animal, en régularisant les dents quand cela devient nécessaire, en donnant des aliments de mastication et de digestion faciles et des boissons tièdes, laxatives.

II. — RUMINANTS.

Étiologie et pathogénie. — Les pelotes stercorales se forment rarement chez les ruminants. Les matières ingérées ne peuvent parvenir dans la caillette sans avoir été préalablement délayées d'une manière suffisante. Cependant les animaux nourris d'une manière irrégulière et surtout privés de boissons, pendant un temps prolongé, présentent quelquefois les symptômes de l'obstruction intes-

tinale. Cet accident se produit encore chez les vieilles vaches à dents irrégulières (Guittard). Les matières s'accumulent, se durcissent, s'enchatonnent dans le côlon flottant (fig. 77), quelquefois dans le gros intestin un peu en arrière du cæcum (Mathis) (1), exceptionnellement dans

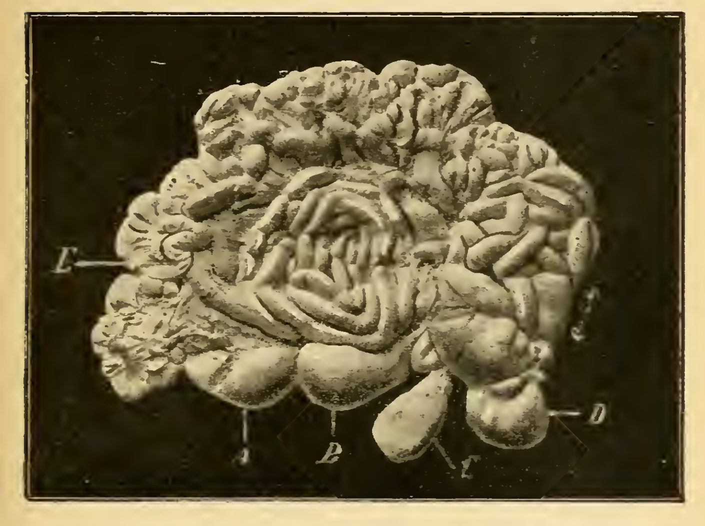


Fig. 77. — Pelotes stercorales formées dans le côlon flottant d'une chèvre.

A, B, pelotes volumineuses qui obstruent complètement cette portion du tube digestif; E, intestin vide ; C, cæcum ; D, intestin distendu en amont de l'obstruction.

le duodénum (Kohler) ou dans les divers organes à la fois (Guittard).

Symptômes. — Les animaux présentent une *constipation opiniâtre* ; ils ne rejettent rien malgré les lavements et les purgatifs ; ils sont météorisés après chaque repas ; ils

(1) Mathis, Obstruction stercorale mortelle chez une vache (*Journal vét. de Lyon*, 1898).

perdent l'appétit et meurent d'inanition et d'intoxication après une semaine de souffrances.

Diagnostic. — L'exploration rectale et la palpation du flanc droit permettent d'établir le diagnostic. L'introduction de la main, dans le rectum, fait sentir la pelote ; la pression exercée, à ce niveau, provoque des plaintes. La palpation aidée d'une pression plus ou moins énergique du flanc droit, donne naissance à un bruit de liquide, clapotement facilement perceptible, déterminé sans doute par le déplacement des liquides et des gaz au-dessus de l'obstruction.

Traitement. — Les purgatifs, les lavements mucilagineux, les injections veineuses de chlorure de baryum, les injections cutanées d'ésérine et de pilocarpine méritent d'être utilisés. Quand ces moyens échouent isolément, il faut les réunir. Guichard utilise avec succès la formule suivante :

Chlorhydrate de pilocarpine............	3	centigrammes.
Ésérine (sulfate de préférence).........	3	—
Bromhydrate d'arécoline................	4	—

dans 5 centimètres cubes d'eau distillée.

On a encore conseillé de pratiquer la laparotomie et d'aller à la recherche de la cause de l'obstruction quand les autres moyens sont demeurés impuissants.

III. — PORCS.

Les *indigestions* du *porc* peuvent revêtir la forme *gazeuse* et la forme *stercorale*.

Étiologie et pathogénie. — Le régime végétal (trèfle, luzerne, sainfoin) fait développer l'indigestion gazeuse chez le *porc* comme chez le *cheval*.

L'herbe humide et couverte de rosée, les plantes *indigestes* et les autres aliments déterminent souvent des indigestions par surcharge intestinale.

On les observe principalement chez les adultes. Normalement. les matières alimentaires, ingérées par le *porc*. commencent à apparaître dans l'intestin grêle trois heures environ après le repas.

Trois heures plus tard, une petite partie est déjà passée dans le cæcum, mais la partie la plus importante est encore dans l'*estomac*. Les matières alimentaires ne séjournent que très peu de temps dans l'*intestin grêle*, et sont expulsées vers la *vingtième heure* après. et l'évacuation est terminée vers la *trente-sixième heure*. Les aliments difficiles à digérer peuvent séjourner plus longtemps dans le gros intestin, où ils restent parfois plus de huit jours. Il en résulte que les poisons peu solubles peuvent s'accumuler dans le gros intestin et n'être éliminés, sous l'influence des médicaments, que plusieurs jours après.

Les aliments cheminent plus ou moins vite dans le tube digestif suivant la nature et la quantité d'aliments ingérés et suivant la puissance digestive du sujet (Ellenberger et Hofmeister).

La *lenteur* ou le *défaut* d'énergie des mouvements péristaltiques de l'intestin, la diminution des sécrétions destinées à faciliter le glissement des matières alimentaires ingérées en grande quantité. telles sont les principales sources des pelotes stercorales.

Symptômes. — 1° TYMPANITE. — La *tympanite*, qui accuse l'indigestion gazeuse, se traduit par une distension considérable du ventre.

A la *percussion*, on perçoit une sonorité manifeste, et l'*auscultation* décèle l'existence de borborygmes très intenses. « Cette tympanite, poussée à l'excès. peut déterminer des accidents d'asphyxie. comme chez les *herbivores* ; le plus souvent, elle se juge par une *évacuation diarrhéique*, qui devient le moyen de guérison, au même titre que le vomissement », mais avec plus de lenteur, car il faut plusieurs heures et même. dans quelques cas, tout un jour, pour que les matières, ingurgitées en excès, aient le temps de parcourir

vingt mètres d'intestin et soient enfin expulsées par l'anus.

Dans quelques cas, la diarrhée persiste après la débâcle et devient une cause d'amaigrissement rapide et même de mort des animaux.

2° Pelotes stercorales. — Elles provoquent de petits grognements, de l'inappétence et une soif intense; la *constipation* est opiniâtre ; les efforts d'expulsion amènent d'abord le rejet d'excréments très secs, puis la défécation est supprimée. Les matières fécales se durcissent, déterminent la gangrène intestinale et la mort de l'animal.

Traitement. — 1° Météorisme. — Il faut *ponctionner* l'intestin ou le cæcum avec un trocart de petit diamètre quand le météorisme est peu développé. Il est à remarquer que, chez le *porc*, le cæcum est dirigé en arrière; en donnant issue aux gaz, on réussit à empêcher l'asphyxie et on facilite le retour des contractions intestinales. On utilise les calmants quand les coliques sont trop violentes. Les infusions aromatiques conviennent aussi après la disparition du ballonnement pour achever l'évacuation des matières contenues dans l'intestin.

2° Pelotes stercorales. — Les purgatifs (ipécacuanha 1 à 2 gr.; l'émétique 50 centigr. à 1 gr. dilué dans 2 litres d'eau; l'huile de ricin, l'huile d'œillet et l'huile de ricin mélangées) favorisent l'expulsion des masses alimentaires immobilisées. Les lavements émollients, répétés, peuvent ramollir les matières excrémentitielles engagées dans le rectum.

Les *frictions sèches* et répétées sur le corps ont également une action salutaire. Quand ces moyens n'ont pas abouti, on vide le rectum pour le débarrasser des matières fécales qu'il renferme; on se sert de l'index de la main droite que l'on introduit dans la région anale et que l'on recourbe légèrement, ou bien l'on fait usage de la curette utilisée chez le *chien*; il faut agir avec beaucoup de précautions pour éviter la perforation de l'intestin, très friable chez les animaux gras.

IV. — CHIENS.

L'indigestion intestinale revêt, chez le *chien*, la *forme chronique* ; elle est caractérisée par la stagnation des matières fécales dans les parties postérieures du rectum. La coprostase s'étend progressivement en avant, par l'arrivée de nouvelles matières (1).

Étiologie et pathogénie. — Les *gros chiens*, les *chiens de montagne*, les *chiens de boucher* y sont très exposés, en raison de leur gloutonnerie naturelle, qui les pousse à avaler des morceaux volumineux sans les mâcher. Ces aliments peuvent traverser le pylore relâché, sans avoir subi l'action dissolvante du suc gastrique ; ils s'engagent dans l'intestin et s'arrêtent généralement dans la dernière partie du *côlon*.

Les *vieux chiens*, dont l'intestin est faible, paresseux, sont fréquemment atteints de pelotes stercorales.

Les *chiens gras d'appartement*, les *chiens de garde* à habitudes sédentaires, sont souvent constipés et la constipation est une menace constante d'occlusion ; ces animaux continuent à manger malgré le malaise qu'ils éprouvent ; mais les résidus des nouvelles déjections viennent s'accumuler en avant de cette obstruction et former une tumeur cylindrique qui remplit le rectum et une partie du côlon.

Les *maladies chroniques* qui affaiblissent l'organisme, diminuent la motricité intestinale, atrophient la muqueuse et la musculeuse ; la *gastro-entérite*, l'*ictère*, la *péritonite chronique*, les hématomes de la rate (Rupp), un cal osseux de la colonne vertébrale, les *tumeurs* de la *prostate*, les *déplacements* de la *vessie* gênent l'évacuation des matières excrémentitielles et sont une cause de coprostase.

L'*obstruction de l'anus* par la tuméfaction des glandes

(1) Elle peut exceptionnellement se produire au niveau de la valvule iléo-cæcale et se traduire par une pérityphlite (Livesey). *Revue générale*, 1906, p. 378.

anales, par des poils agglutinés et feutrés, empêchant la sortie des matières fécales, provoque la formation de pelotes stercorales.

Les *affections du système nerveux*, notamment la *paraplégie*, suppriment la motricité et déterminent l'occlusion de l'intestin.

Les *maladies de la peau* (*eczémas*, *psoriasis*) sont suivies de parésie intestinale et d'obstruction ; les animaux nourris exclusivement de pain, de bouillie, de farine, d'os ou de pâtisseries, sont principalement atteints de cette affection. *Tous ces états morbides se tiennent* : les *vieux chiens sont souvent obèses, eczémateux, constipés et obstrués.*

Symptômes. — On constate des *efforts* violents et douloureux, suivis de l'expulsion d'excréments petits, secs, durs, terreux, blanchâtres, fétides et coiffés, c'est-à-dire enduits d'une pellicule luisante, quelquefois de fausses membranes et de stries sanguines.

La défécation est quelquefois totalement supprimée, les efforts expulsifs restent improductifs ou font seulement hernier la muqueuse anale.

La rétention des matières fécales détermine des troubles LOCAUX et des troubles GÉNÉRAUX.

Les excréments s'accumulent et se tassent dans le *rectum* et dans le *côlon flottant* (fig. 78), distendent cette portion du tube digestif et la convertissent en un *boudin volumineux* qu'on peut sentir en explorant le ventre à l'aide des deux mains, appliquées sur chaque flanc, et allant à la rencontre l'une de l'autre ; on perçoit aussi une masse dure, dépressible et pâteuse, cylindrique, de la grosseur du poing, mobilisable dans la cavité abdominale, dont la formation est d'autant plus rapide que l'animal continue de manger.

La distension du *rectum* par ces matières provoque une chaleur vive, une douleur intense, révélée par la palpation, et une tuméfaction inflammatoire prononcée de cette région. L'animal est surtout triste, abattu. Il se retire au fond de sa niche ; il recherche, de préférence, les endroits

sombres où il reste presque constamment couché, pelotonné sur lui-même,

Quelquefois, il fait entendre des gémissements.

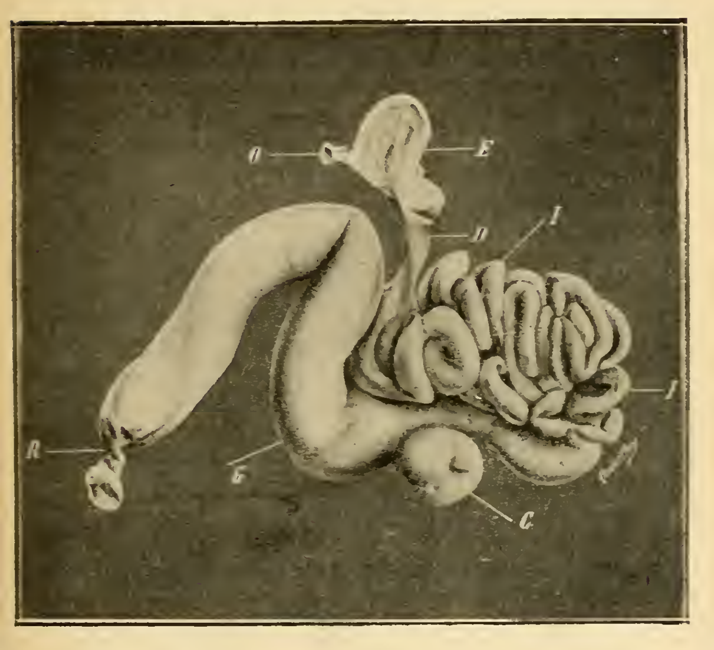


Fig. 78. — Obstruction du rectum, du côlon et du cæcum d'un chien par des matières fécales dures et tassées.

O, cardia. — E, estomac extrêmement réduit, l'animal ayant cessé de manger et présentant des vomissements fécaloïdes. — D, duodénum. — I, intestin grêle rétréci et vide. — C, C, cæcum et côlon énormément dilatés par les matières fécales. — R, entrée du rectum (Photographie Cadéac).

Il se déplace difficilement, marche la tête basse et la queue pendante ; l'appétit est nul ou presque nul. Sa physionomie exprime l'angoisse, la souffrance.

Si on se livre à la *palpation* du ventre, l'animal se plaint.

gémit ou crie, et cherche à se défendre contre celui qui explore.

En outre, l'obstruction intestinale est une cause de *coliques*, d'auto-intoxication, puis de *vomissements alimentaires* d'abord, *fécaloïdes* ensuite.

Quelle est la cause de ces vomissements ?

Ils ont été faussement attribués à des mouvements antipéristaltiques : on supposait que l'intestin ne pouvant faire cheminer d'avant en arrière les matières qui s'y trouvaient accumulées les repoussait d'arrière en avant et les ramenait dans la cavité stomacale ; mais ces mouvements antipéristaltiques sont antiphysiologiques : ils n'existent pas. Il faut donc nécessairement invoquer une autre pathogénie pour expliquer les vomissements fécaloïdes. L'accumulation d'une quantité notable de liquide dans l'anse obstruée qui est fortement distendue est le premier phénomène à invoquer ; puis il faut faire intervenir les grandes oscillations qui agitent le liquide dans l'anse paralysée.

Ces oscillations résultent des contractions de l'intestin luttant contre l'obstacle, de la pression énergique exercée sur le diaphragme et les parois abdominales par une anse fortement gonflée et remplie de liquides au-dessus de l'obstruction.

Quand la désobstruction ne se produit pas, l'intestin se nécrose ; une péritonite par perforation tue promptement le malade. Quelquefois la nécrose demeure superficielle ; la pelote stercorale est éliminée ; des rétractions cicatricielles, suivies de rétrécissements, définitifs évoluent ultérieurement.

Parfois, les sujets, minés par la fièvre d'intoxication, meurent d'inanition au bout de huit à quatorze jours, quelquefois plus tardivement.

Traitement. — La désobstruction peut être obtenue en agissant par la voie *buccale* ou par la voie *rectale*.

Les *purgatifs* (huile de ricin additionnée ou non d'huile de croton, sirop de nerprun, calomel) peuvent amener

l'expulsion de la pelote excrémentitielle. L'action de ces médicaments peut se faire attendre dix à quatorze jours.

Elle est ordinairement inefficace à opérer la désobstruction intestinale.

L'*ésérine* et la *glycérine* ne donnent pas de résultats. On doit essayer la *pilocarpine* qui, parfois, est absolument inefficace (Pécus).

En même temps, on administre des *lavements* tièdes de mauve, de guimauve, afin de dilater le rectum et de faciliter l'expulsion des matières excrémentitielles.

Si l'obstruction persiste, il faut chercher à retirer directement du *côlon* les matières qui l'engorgent. On se sert d'une *curette*, espèce de cuiller supportée par une tige cylindrique ; on introduit cet instrument dans le rectum du chien maintenu couché sur une table. L'opérateur saisit à travers les parois ventrales et tient immobile la tumeur excrémentitielle, pendant qu'on fait exécuter un mouvement de torsion à la curette afin de désagréger la pelote stercorale.

Cette manœuvre demeurant souvent infructueuse, il faut recourir à la *laparotomie* et à l'*extirpation* de la pelote. (Voy. *Corps étrangers*, in *Pathologie chirurgicale*.)

V. — OISEAUX.

Étiologie. — Les obstructions intestinales s'observent assez fréquemment chez les animaux très sédentaires, nourris d'aliments secs et peu digestibles.

Les *entérites diarrhéiques* amènent la formation, au pourtour de l'anus, de masses fécales retenues par les plumes et dont le volume augmente progressivement. Ces matières peuvent obstruer le cloaque et déterminer tous les troubles consécutifs à la coprostase.

« Les graines, le gravier et le sable peuvent passer en-

tiers dans l'intestin quand il existe une atonie du gésier (1) ; ces substances s'accumulent même quelquefois en telle quantité dans la première portion de l'intestin, que cet organe acquiert le volume et la forme d'une saucisse ; parfois les cæcums sont eux-mêmes bourrés de matières desséchées (Megnin) (2).

Les matières fécales elles-mêmes peuvent se concréter à l'ouverture du cloaque et constituer une masse circulaire de plusieurs centimètres de circonférence (Brissot) (3).

L'engouement du cæcum n'est pas rare chez le *dindon* (Guittard).

Anatomie pathologique. — C'est généralement au niveau du *cloaque* que siège le bouchon obturateur, qui est formé le plus souvent de matières fécales, dures, odorantes, mélangées d'une grande quantité d'acide urique. Toutes les portions du tube digestif, situées en amont de l'obstacle, sont considérablement distendues par les fèces : le *rectum*, le *gros intestin* et le *cæcum* forment un énorme boudin dont la circonférence peut atteindre 25 centimètres dans la partie postérieure et 12 en avant à la jonction des cæcums (Lucet) (4).

Symptômes. — Sous l'influence de cette stase fécale les animaux sont abattus, font le gros dos, mangent peu et maigrissent rapidement. Leur démarche est gênée ; l'équilibre est rompu par suite du déplacement du centre de gravité qui semble reporté en arrière. L'existence d'une masse volumineuse, pâteuse, que l'exploration externe et interne permet de constater dans cette région, suffit à expliquer cette irrégularité de la marche. Parfois on peut voir, pendue aux plumes, une masse flottante de matières fécales concrétées.

(1) Laboulbène a observé l'hypertrophie de la membrane interne du gésier, qui était fortement cornée (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1850).

(2) Megnin, *Médecine des oiseaux*, Paris, 1893.

(3) Brissot, *Recueil de méd. vét.*, juin 1888, p. 394.

(4) Lucet, *Recueil de méd. vét.*, octobre 1893, p. 601.

Traitement. — Il faut nettoyer le pourtour du cloaque, détacher la pelote stercorale avec de l'eau tiède, ou couper les plumes qui la retiennent et prévenir sa réapparition en combattant la diarrhée par une médication astringente et antiseptique.

VIII. — ÆGAGROPILES.

Définition. — Les ægagropiles sont des agglomérations de matières végétales ou animales (poils) qui se forment dans le tube digestif de tous les animaux.

La disposition de l'appareil digestif décide du siège de leur formation.

Les ægagropiles des *ruminants* siègent dans les réservoirs gastriques; ceux des *solipèdes* dans le *cæcum* et le *côlon* : les premiers sont formés presque exclusivement de poils que les animaux avalent en se léchant : les seconds, de poils végétaux, de fibres ligneuses et de sels qu'ils trouvent abondamment dans leur alimentation.

L'*homme*, le *porc*, les *carnivores* offrent des ægagropiles intestinaux.

Les *oiseaux* de proie rejettent les plumes indigestes de leurs victimes sous forme d'ægagropiles plumeux ; ceux qui se nourrissent d'insectes, sous forme d'ægagropiles chitineux (Kitt) (1).

Certains *poissons* expulsent des ægagropiles ambrés.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les ægagropiles du *cheval* occupent le *cæcum*, le *côlon* ; ils sont composés de poils qui entourent le grain d'avoine, le calice du trèfle (Verrier), de fibres ligneuses absolument réfractaires à l'action diges-

(1) Terrier a rencontré un ægagropile du poids de 16 grammes chez un pigeon ; il était constitué par un feutrage des poils et de fibres végétales.

tive, de vrilles de vigne (Huzard), de poils animaux ingérés au moment de la mue.

Quand ces matières arrivent en grande quantité dans l'intestin, elles peuvent, sous l'influence des contractions intestinales, se fixer sur un corps étranger, — morceau de cuir, de pierre, etc., — se pelotonner, sans intermédiaire, se feutrer et constituer une masse solide qui s'accroît peu à peu et s'encroûte de sels calcaires et magnésiens (1). Ces corps étrangers, sphériques, polyédriques, sont bosselés, mamelonnés, aréolés, inorganiques ; ils ressemblent parfois à de véritables calculs quand ils sont imprégnés de sels. Les matières minérales, notamment les sels ammoniaco-magnésiens et l'acide silicique peuvent former la moitié de la masse totale ; ces productions établissent la transition entre les *ægagropiles* des *ruminants* et les *calculs*. Leur *poids* peut atteindre 2 kilogrammes; mais ils sont généralement très légers en raison de leur constitution végétale.

Les ægagropiles sont quelquefois très volumineux chez les *chevaux* qui ont l'habitude de lécher leurs voisins et les objets environnants (Rey). Le pica favorise ainsi leur production. Ils sont rares chez les chevaux de troupe, mais assez fréquents sur ceux des Compagnies d'omnibus.

Symptômes. — Ordinairement, ils ne produisent pas d'accidents ou, tout au plus, déterminent-ils de légères *coliques* : ils gênent peu la circulation des matières alimentaires; mais dès qu'ils sont devenus assez volumineux pour fermer complètement la lumière du tube intestinal, ils déterminent des troubles se traduisant par deux symptômes principaux : le *ballonnement* et les *efforts expulsifs*. Ils peuvent aussi comprimer le diaphragme et gêner la respiration qui devient courte, *soubresautante*, comme celle d'un *cheval poussif*.

(1) Palat a trouvé, dans le petit côlon, un ægagropile du poids de 4 kilos formé de calcaires, de poils végétaux et de débris alimentaires ; Méthion en a signalé deux dans le renflement gastrique atteignant le volume d'une tête d'enfant et un autre dans le côlon flottant.

Les ægagropiles n'exercent, grâce à leur légèreté, que peu de tractions sur les organes digestifs ; ils deviennent particulièrement douloureux quand ils s'arrêtent dans le côlon flottant ; ils produisent alors les mêmes troubles que les pelotes stercorales et engendrent les mêmes complications : occlusion complète, nécrose, perforation, chute de l'ægagropile dans la cavité abdominale (1).

Diagnostic. — Les *coliques* peu violentes, le *ballonnement* et les efforts *expulsifs* font penser à la présence d'ægagropiles dans le tube digestif. Le diagnostic peut être porté d'une manière certaine si, antérieurement, le malade en a expulsé (Palat) (2).

Pronostic. — Très grave ; la mort est la terminaison habituelle de ces obstructions. Elle survient dans l'espace de sept à douze heures après l'apparition des premiers symptômes.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on sent une masse dure à l'intérieur de l'intestin, s'il n'y a pas eu rupture de cet organe et chute de l'ægagropile dans la cavité abdominale. La muqueuse intestinale de la région occupée par l'ægagropile est normale ou rouge, congestionnée, parsemée seulement de quelques rares ecchymoses. Quand l'intestin a été déchiré par l'ægagropile, la muqueuse est rouge, congestionnée boursouflée, hémorragique (3). La cavité péritonéale renferme une grande quantité de gaz, les matières fécales salissent la masse intestinale et l'examen du petit côlon permet de constater la présence d'une vaste ouverture, à bords noirâtres et sanguinolents, pouvant atteindre une longueur de

(1) Peuch a observé la déchirure du petit côlon à 50 centimètres de son origine par un ægagropile du poids de 650 grammes composé de poils végétaux tassés et courts ; Leblanc et Neyraud (*Journal de Lyon*, 1895) ont relaté un fait analogue.

Peuch, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1896, p. 504.

(2) Un cheval rendit cinq ægagropiles ; huit mois après, il fut pris de coliques qui se terminèrent par la mort. Un ægagropile de 500 grammes obstruait complètement le petit côlon.

(3) Rey, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1847.

40 centimètres. L'ægagropile se trouve alors dans la cavité péritonéale.

Traitement. — On peut quelquefois extraire ces productions par l'exploration rectale, quand elles sont parvenues dans les dernières portions du côlon flottant. Les injections sous-cutanées d'ésérine, les injections veineuses de chlorure de baryum favorisent l'expulsion des ægagropiles.

II. — RUMINANTS.

Les ægagropiles peuvent se développer dans divers réservoirs gastriques (rumen, réseau et caillette) et l'intestin de tous les jeunes ruminants.

Généralement inoffensifs quand ils siègent dans le rumen,

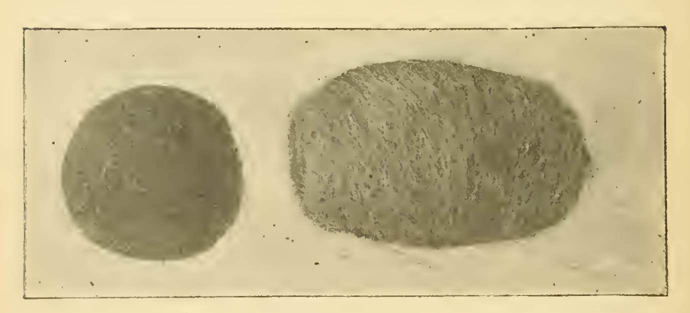


Fig. 79. — Ægagropiles du rumen et du réseau.

ils peuvent déterminer des troubles graves quand ils se développent dans la caillette; ils obstruent fréquemment l'intestin des jeunes *veaux* et *agneaux*.

Étiologie et pathogénie. — Les ægagropiles sont composés de *poils végétaux* ou *animaux*, ou de fibres ligneuses et de débris alimentaires incrustés de sels calcaires et ammoniaco-magnésiens (fig. 79); mais dans la grande majorité, on ne trouve guère que des poils animaux feutrés. Ils sont très fréquents chez les *veaux* en raison de l'habi-

tude qu'ont ces jeunes animaux de se lécher ou de lécher leurs voisins; ils peuvent se développer chez les animaux adultes affectés de pica.

Les *agneaux* et les *moutons* ingèrent la laine dans les mêmes conditions et présentent des troubles analogues.

Poils et laine, étant très indigestes, s'accumulent dans la panse, le réseau ou la caillette des *veaux* et des *agneaux* suivant l'âge de ces animaux et se rassemblent sous l'influence de la contraction de ces organes.

Les parties ligneuses des betteraves et de divers autres aliments comme les tourteaux de coton non décortiqués se réunissent et forment bouchon principalement dans la caillette des jeunes *agneaux*.

Le MODE DE FORMATION des ægagropiles est très simple : il résulte d'un feutrage des filaments par le foulage dans certaines conditions d'humidité.

Le tissu qui les constitue est doué d'une assez grande résistance, grâce à l'enchevêtrement et à l'adhérence des brins qui le composent.

C'est en se léchant ou en léchant leurs voisins, que les ruminants ingèrent les poils qui s'entre-croisent et s'agglutinent grâce aux contractions de l'estomac qui les tasse, les roule et leur donne la forme de corps homogènes feutrés. Ils se forment très vite; Megnin en a rencontré un de 9 centimètres de diamètre chez un *veau* de dix-huit jours.

Ils s'ACCROISSENT tant que l'animal continue à ingérer de nouveaux poils; dès qu'il cesse, leur accroissement s'arrête et ils se recouvrent d'un enduit muqueux lisse et luisant qui ne permet plus aux poils de s'agglutiner quand le sujet reprend sa mauvaise habitude.

De nouveaux ægagropiles se forment alors, et ils s'encroûtent dans les mêmes conditions que les premiers.

Cette croûte est formée de phosphate ammoniaco-magnésien et de mucus.

Les ægagropiles irréguliers, aplatis, cylindriques, noirâtres, luisants, encroûtés, portent le nom de *gobbes* « parce que les gens de la campagne croyaient autrefois que les moutons les gobaient dans les champs où l'on supposait, à tort, qu'ils étaient répandus par des mains criminelles ».

L'histoire judiciaire contient plusieurs exemples de procès au sujet d'empoisonnements déterminés par des *gobbes*, et suivis parfois d'injustes condamnations (Chabert).

Caractères. — Au début de leur formation, les poils ne constituent qu'une sorte de bouchon ; puis ces bouchons sont nettement arrondis, mais les ægagropiles sont encore dépourvus d'incrustations salines ; les poils sont nettement visibles à la surface : on dit que l'ægagropile est *nu*. Ils conservent ce caractère dans la caillette où le suc gastrique s'oppose au dépôt de sels, tandis qu'ils sont généralement encroûtés dans le rumen et le réseau.

Dans ces organes, tous les ægagropiles s'encroûtent dès que leur développement est arrêté : des pelotes très petites sont recouvertes d'un enduit, des boules très grosses en sont privées (Verheyen).

Les uns sont couverts d'un velouté plus ou moins épais, les autres d'une sorte d'écorce formée d'une couche de mucus brunâtre ou noirâtre, qu'on ne rencontre ni dans le premier, ni dans le second estomac des ruminants. Leur *forme* est généralement sphérique, régulière, ellipsoïde ou plus ou moins aplatie ou ovoïde. On en voit de la grosseur d'une noix, d'un œuf, du poing ; il en est d'autres dont le diamètre dépasse 10 centimètres. Chez le *mouton*, ils ont le volume d'une noix et la forme d'un haricot rond ou oviforme, une couleur grise, jaunâtre ou noire brillante et sont constitués par la laine ; chez la *chèvre*, ils sont formés de poils.

Ces corps étrangers, très légers, ont une odeur et une saveur aromatiques ; ils sont dépourvus de suc au centre. La coupe est grisâtre. La couche sphérique a l'aspect

d'une capsule formée par un imbroglio de poils ou de fibres végétales.

Le poids spécifique est de 0,725 chez le *bœuf*, de 0,716 chez le *mouton* (1).

La proportion de matières minérales est généralement faible ; beaucoup d'ægagropiles en sont presque totalement dépourvus : les poils animaux feutrés et réunis par du mucus ressemblent à des *pelotes*. Ces caractères les différencient des calculs qui sont composés de matière minérale, fixée sur un corps étranger central appelé *noyau*.

Symptômes. — Les symptômes observés au début sont habituellement ceux du pica : les animaux se lèchent isolément ou entre eux, puis ils présentent des troubles mécaniques variables suivant le siège des ægagropiles.

Chez les adultes et chez les animaux sevrés, ces productions occupent habituellement les premiers réservoirs gastriques.

Généralement, ces corps étrangers sont inoffensifs. Quand ils se sont développés dans le rumen, ils peuvent peut-être gêner la rumination, mais ce trouble demeure généralement ignoré.

Les ægagropiles sont alors des trouvailles d'autopsie. Ces corps étrangers peuvent séjourner indéfiniment dans les voies digestives sans produire le moindre trouble. Pourtant certaines *vaches* sont prises de violentes douleurs avec efforts de vomissement et ne sont soulagées qu'après avoir rendu, par la bouche, un ou deux ægagropiles de la grosseur d'un œuf de poule ou d'un œuf d'oie, ou d'une bille de

(1) Ils ont la composition suivante : phosphate ammoniaco-magnésien 30 à 34 p. 100, carbonate de chaux 5 à 7 p. 100, phosphate acide de chaux 18 à 32 p. 100, silice 1 p. 100, et des traces de chlorure de sodium, de fer, d'eau, des matières organiques 21 à 40 p. 100.

Les ægagropiles du *mouton* renferment très peu de carbonate de chaux.

Les ægagropiles *orientaux* de l'*antilope* renferment, d'après Lobisch, de l'acide lithofellique (espèce d'acide tannique et d'acide ellagique), réduction de l'acide tannique.

billard. Dans ce cas, l'animal allonge le cou, appuie le mufle contre terre et fait de violents efforts pour vomir.

Des ægagropiles ont également été vomis à la suite d'une indigestion (Gellé). Ces corps étrangers peuvent encore obstruer l'œsophage (Gaudy, Condler) et faire croire à l'arrêt d'une pomme de terre dans ce conduit; ils peuvent fermer l'ouverture de communication entre la panse et le feuillet et devenir une cause de diarrhée (Feldamann), de tympanite chez les *veaux*, ou de mort. Mais cette terminaison est tout à fait exceptionnelle. Tyvaert a constaté l'obstruction de l'ouverture qui fait communiquer le bonnet avec le feuillet par une masse de sept calculs réunis par une substance organisée. Mathieu a trouvé un ægagropile et une pelote de matières alimentaires qui obstruaient l'orifice de communication du feuillet avec la caillette.

Les ægagropiles de la caillette peuvent prendre naissance chez les ruminants à toutes les époques de la vie, mais on les rencontre principalement, ainsi que ceux du pylore et de l'intestin, chez les jeunes *veaux* et les *agneaux* affectés de pica ou nourris de tourteaux de coton ou de betteraves ligneuses. Ils déterminent fréquemment des obstructions pyloriques (1) ou des obstructions intestinales.

On sait que toute occlusion est d'autant plus grave quelle est située plus près de l'estomac : l'obstruction du pylore entraîne la mort des animaux en vingt-quatre à quarante-huit heures : *veaux* et *agneaux* cessent de manger, se couchent retirés; ils présentent de la dilatation et du météorisme de la caillette, et parfois des nausées et des efforts de vomissement; ils sont abattus, prostrés et meurent sans faire un mouvement ou après avoir manifesté des phénomènes convulsifs par auto-intoxication.

L'occlusion intestinale, déterminée par les ægagropiles, assure une survie plus longue; les amas de laine ou de

(1) Sur 60 agneaux d'un troupeau nourri de tourteaux de coton, Richard en a vu périr 25 de cette obstruction (*Société Centrale*, 1895).

poils sont rarement rejetés avec les matières fécales; les animaux font de vains efforts expulsifs; ils maigrissent et finissent par succomber dans le marasme.

Diagnostic. — L'observation des sujets et les renseignements fournis peuvent faire soupçonner ces obstructions. Ce sont des animaux affectés de pica ou nourris de betteraves très ligneuses ou de tourteaux de coton non décortiqués qui sont exposés aux ægagropiles. Quand un animal a succombé, l'autopsie confirme les soupçons. On trouve des pelotes à peu près sphériques, du volume d'une grosse noix, constituées par des filaments assez fins, enroulés, feutrés et agglutinés par du mucus; elles sont enchatonnées dans l'ouverture pylorique et la ferment incomplètement. L'obstruction siège rarement sur le trajet de l'intestin.

Pronostic. — Les ægagropiles des jeunes animaux sont une cause fréquente de mort; 10 à 25 p. 100 des jeunes *veaux* ou des *agneaux* succombent; la plupart des animaux qui commencent à se lécher à la fin de la deuxième semaine meurent avant la fin de la sixième, s'ils ne perdent pas rapidement leur habitude.

Traitement. — Les ægagropiles des premiers réservoirs gastriques ne réclament aucun traitement. On pourrait tout au plus les retirer de la panse en pratiquant la gastrotomie, si on soupçonnait leur présence dans cet estomac. Gaudy et Condler ont retiré un ægagropile de l'œsophage en le faisant remonter à l'aide des mains.

Il faut surtout s'efforcer de combattre le pica à tout âge pour empêcher leur formation. Les tourteaux de coton non décortiqués doivent être absolument proscrits pour les jeunes *veaux* comme pour les *agneaux*.

Le sel marin, le phosphate de chaux, 10 à 15 grammes de chacune de ces substances pour les animaux adultes sont probablement plus efficaces et plus salutaires que les injections sous-cutanées d'apomorphine préconisées à l'étranger. On empêche les jeunes *veaux* de se lécher en leur appliquant une muselière en osier, immédiatement

après chaque tétée. On maintient le troupeau de moutons au grand air; on place des pierres de sel gemme dans tous les coins de l'écurie; on distribue de bonne heure aux jeunes *agneaux*, du son, des farineux. de l'avoine moulue, etc.. pour les occuper dans l'intervalle des tétées.

III. — PORCS. — CHIENS.

Le *porc*. le *chien* et le *chat* ingèrent également des poils sous l'influence de la dépravation du goût ou de maladies cutanées.

Les *ægagropiles du porc* ont une forme cylindrique et sont rudes comme une brosse; ils ne sont pas entourés d'une couche inorganique et leur tissu est peu serré; ils irritent fortement l'intestin.

Ceux du *chien* et du *chat* sont petits, peu consistants, faciles à dissocier; ils produisent la constipation et les mêmes effets que les pelotes stercorales. Leur accumulation et leur tassement dans l'intestin sont quelquefois favorisés chez le chat par une déformation, un cal de la colonne vertébrale (Grobon).

Siedamgrotzky a extrait un ægagropile de l'intestin du chien en pratiquant la laparotomie; il y a eu guérison.

IX. — CALCULS.

Définition. — *On désigne, sous le nom d'entérolithes, des corps étrangers caractérisés par un noyau central et par des couches concentriques, d'aspect feuilleté, essentiellement composées de phosphate ammoniaco-magnésien et de sels calcaires.*

C'est une maladie des solipèdes.

Étiologie et pathogénie. — Les calculs prennent exclusivement naissance dans le gros côlon (courbure hépato-gastrique) rarement dans le cæcum des *solipèdes*; mais ils peuvent émigrer et même être expulsés par l'anus; leur

origine n'en est pas moins uniforme ; le gros côlon, foyer des fermentations intestinales, préside à leur élaboration (1). Le renflement qui surmonte la courbure diaphragmatique contient en effet un liquide très chargé de phosphates, en dissolution, prêts à se déposer s'ils trouvent à se fixer.

Tout corps indigeste ou tout aliment non digéré, peut servir de noyau central : grain d'avoine, grain de silice, morceau de crin, de pierre, de terre, de lame de plomb, fragment de quartz, de sarment, de drap, clou, sou, caillot sanguin, mucus concrété.

Quelles sont les conditions qui président au dépôt des matières salines à leur surface?

On a cru pendant longtemps que les éléments constitutifs des calculs sont ingérés directement par les animaux, et qu'ils ne font que se précipiter et s'agréger. On pensait que la poussière provenant du repiquage des meules se mêle à la farine ou au son, ce qui expliquait la fréquence des concrétions chez les chevaux des meuniers, spécialement nourris de ces substances.

Les eaux séléniteuses, c'est-à-dire chargées de sulfate de chaux, rendaient compte de la fréquence des calculs dans certaines contrées et de leur rareté dans d'autres. L'analyse chimique, en montrant qu'ils sont essentiellement composés de phosphate ammoniaco-magnésien, a fait rejeter cette théorie simpliste.

Fürstenberg s'est appliqué à rechercher l'origine des divers éléments constitutifs : acide phosphorique, ammoniaque, magnésie.

1° L'*acide phosphorique* se trouve dans le son de froment

(1) L'existence de calculs dans l'estomac, l'intestin grêle et le cæcum des solipèdes n'est établie par aucune observation sérieuse. Quand on les trouve dans le côlon flottant, c'est que généralement, ils y sont arrivés postérieurement, par migration, à une époque où ils avaient acquis tout leur développement ; ils peuvent cependant y prendre naissance. G. Petit a même constaté l'existence d'un véritable calcul de la grosseur d'une noisette dans une portion de muqueuse pédiculée du plancher rectal. — G. Petit, *Société centrale*. 1905, p. 122.

dans la proportion de 1 à 2,5 p. 100. Un *cheval* qui mange 2400 grammes de son par jour reçoit, à l'état de phosphate de chaux, 24 grammes d'acide phosphorique, qui devient libre dans l'estomac sous l'influence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

2° La *magnésie* peut provenir des eaux qui servent à abreuver les animaux ; cette substance existe en assez forte proportion dans certaines eaux de source qui, avant d'atteindre la surface du sol, traversent des roches magnésiennes assez répandues en certaines contrées.

3° L'*ammoniaque* résulte de la fermentation des matières excrémentitielles ou prend naissance dans l'intestin par suite de la décomposition des matières azotées renfermées dans ces réservoirs ; l'ammoniaque se développe constamment au milieu des matières du gros intestin. Mais il ne suffit pas de reconnaître l'origine des éléments constitutifs des calculs, il faut rechercher les conditions qui déterminent leur précipitation.

Un grand nombre d'animaux trouvent dans leur alimentation tous les éléments essentiels des calculs et en restent toujours exempts. Pour expliquer ce phénomène, on fait intervenir une prédisposition organique spéciale, une espèce de *diathèse calculeuse*, dont l'existence ne repose sur aucun fait précis.

Les *corps étrangers* (clous, silex, etc.) ingérés par les animaux sont le point de départ du dépôt des sels ammoniaco-magnésiens, de sorte que les chevaux qui boivent à la rivière sont plus exposés aux concrétions calculeuses que ceux qui boivent à l'écurie.

D'autre part, les troubles intestinaux comme l'*entérocolite* exagèrent la sécrétion de mucus, empêchent la digestion, favorisent la fermentation, peut-être aussi la précipitation des matières salines : les chevaux affectés de catarrhe intestinal n'offrent guère de calculs; l'entérite survient chez les porteurs de calculs par distension, pression de l'intestin. L'inflammation *précalculeuse* est

exceptionnelle, l'inflammation *post-calculeuse* est beaucoup plus fréquente.

La théorie microbienne peut, elle-même, être invoquée pour expliquer la formation des calculs. Galippe a trouvé des microbes dans tous les calculs; du reste, on sait qu'ils déterminent la fermentation ammoniacale des urines; ils sont les générateurs de ce produit dans l'intestin ; ils engendrent la nitrification et peuvent être également les agents actifs de la production de calculs.

Il est vrai que la présence des microbes dans le centre des calculs n'est pas une preuve absolue de leur rôle ; l'intervention microbienne n'est assurément pas établie d'une manière irréfutable, l'étiologie des calculs intestinaux est encore remplie d'obscurités et d'incertitudes.

Peut-on apprécier le temps que met un calcul à se former ?

On peut fixer approximativement la rapidité de formation des calculs. Fürstenberg et Colin admettent que chaque couche résulte d'un repas. Fürstenberg a reconnu dans un calcul de 7 kilogrammes, 720 couches; cette masse a donc pu se développer en trois cent soixante jours. Si l'on suppose, en effet, que ce cheval faisait deux repas par jour et recevait, à chaque repas. 1 kil. 200 grammes de son, soit, pour les trois cent soixante jours, 964 kilogrammes, contenant 1 p. 100 d'acide phosphorique, il aurait ingéré 9 kil. 640 de cet acide. Or le calcul ne renfermait pas plus du tiers de l'acide phosphorique ingéré.

On ne pourra préciser la rapidité de développement des calculs, que lorsqu'on sera absolument maître des conditions qui leur donnent naissance (1).

Symptômes. — Les accidents déterminés par les calculs varient suivant leur volume, leur nombre, leur siège. Ils

(1) Pastore aurait trouvé, en 1848, un calcul de la grosseur du poing chez un poulain de deux ans. Le noyau central de ce calcul était constitué par une pièce de monnaie portant le millésime de 1847, de sorte que le calcul aurait mis moins d'un an pour acquérir les dimensions qu'il avait au moment où il fut recueilli.

ne produisent aucun trouble, tant qu'ils n'interrompent pas la marche des aliments, mais ils peuvent se déplacer, cheminer à la faveur des contractions intestinales et atteindre un endroit rétréci comme l'*origine du petit côlon qu'ils obstruent plus ou moins complètement* : alors surviennent tous les signes de l'occlusion intestinale à évolution lente. L'animal paraît affecté de *pelotes stercorales*. Tous les symptômes peuvent se dissiper sous l'influence d'une contraction péristaltique ou antipéristaltique de l'intestin, qui fait avancer ou reculer le calcul.

L'enclavement du calcul peut persister ou se reproduire.

L'animal peut mourir de cette obstruction intestinale après plusieurs jours de coliques sourdes, accompagnées de ballonnement, de constipation opiniâtre : parfois l'animal rejette des crottins petits, durs, agglutinés, allongés comme s'ils avaient traversé un passage étroit. On observe souvent des tremblements, des sueurs, parfois des grincements de dents et des troubles cérébraux. On peut remarquer des érections pendant les coliques [Clichy, Cailleux, Ledru] (fig. 80).

Les douleurs intestinales peuvent durer des semaines ou des mois, être intermittentes et plus ou moins espacées ; ces intermittences sont l'expression de la migration des calculs.

La mort survient plus ou moins rapidement, mais elle est inévitable. L'intestin s'hypertrophie au voisinage, se rupture sous l'influence des efforts expulsifs faits par l'animal pour chasser les corps étrangers au dehors ; il y a souvent prolapsus du rectum.

Le calcul peut déterminer la nécrose du gros intestin, une infection septique mortelle, tomber dans la cavité abdominale ; il peut provoquer la rupture du diaphragme et passer dans la cavité thoracique ; il peut aussi tirailler l'intestin, comprimer les vaisseaux, enflammer la paroi intestinale et provoquer des ulcérations quand il est irré-

gulier et couvert d'aspérités. Exceptionnellement, il parvient à franchir le côlon flottant, à s'engager dans le rectum, à déchirer cet organe, ou à être expulsé par l'animal (Verhœlen, Laurent, Chuchu, Gruber, Cadiot) s'il n'est pas retiré par la main qui explore le rectum.

Cette terminaison heureuse est très rare, car le calcul est trop volumineux pour pouvoir franchir le rétrécissement qui marque le début du petit côlon. Parfois l'occlusion



Fig. 80. — L'animal est à bout de forces.

qu'il détermine entraîne la stase alimentaire suivie quelquefois de vomissements et de la déchirure de l'estomac.

Anatomie pathologique. — On peut rencontrer des calculs volumineux chez des animaux qui ne présentent aucune altération appréciable sauf une distension plus ou moins prononcée de la partie d'intestin que recèle l'entérolithe. Son émigration est ordinairement suivie de lésions congestives, hémorragiques, d'ulcérations, de perforation ou de rupture intestinale. On trouve alors le calcul dans la cavité abdominale.

Caractères. — Connus sous le nom d'*entérolithes*, de

bézoards, les calculs des solipèdes présentent les formes les plus diverses : ils sont tantôt arrondis, parfaitement lisses, polis, tantôt mamelonnés, chagrinés, hérissés de cristaux à la surface. On en trouve d'aplatis en forme de galets, de sphériques, d'ovoïdes, de cylindriques, de prismatiques, d'anguleux, d'irréguliers par compression. Ils sont parfois soudés deux à deux, adossés de manière à former un chapelet et creusés d'une scissure à leur point d'union.



Fig. 81. — Calculs mûriformes du petit côlon formé de douze masses (G. Petit) (1).

Les calculs du *gros intestin* présentent des dépressions profondes ou un sillon circulaire déterminés par la pression des bandes charnues. On en trouve de *mûriformes* par suite de l'agglomération d'un grand nombre de petits calculs primitivement indépendants (fig. 81). Ils sont plus ou moins régulièrement taillés à facettes (fig. 82) quand ils sont très nombreux, qu'ils s'usent mutuellement par le frottement réciproque des faces en contact. Leur couleur est très variable, et elle a servi à Fürstenberg, de base de *classification*. On en rencontre de bleuâtres, de rougeâtres, de grisâtres, de brunâtres, de blanc jaunâtre, mais cette couleur se fonce toujours quand on les conserve dans les collections.

Leur *poids* varie depuis quelques grammes jusqu'à 12 kilogrammes (Morton). Ils pèsent ordinairement 1 à 3 kilogrammes. Leur *densité* n'est pas constante, elle varie de 1,5 à 1,8, de sorte qu'on ne peut juger de leur poids par

(1) G. Petit, *Société centrale*, 1906.

leur volume. Leur *grosseur* se rapproche [de celle] d'une noix, d'un œuf, du poing, de la tête d'un homme. Ces énormes calculs sont ordinairement solitaires,] les petits peuvent exister en nombre considérable. Gurlt en a compté plus de mille. Zundel en a observé plus de quatre



Fig. 82. — Calcul à facettes (Photographie Cadéac).

cents chez le même cheval; Saint-Cyr en a trouvé un si grand nombre dans le cæcum et le còlon d'un cheval qu'il n'eut pas l'idée de les compter.

Leur *structure* est feuilletée, comme on peut s'en assurer en pratiquant une coupe; le centre est occupé par le corps étranger; on trouve ensuite des séries de couches concen-

triques, dont le nombre est en rapport avec les dimensions du calcul (fig. 82).

Il est assez commun de voir chez le cheval des concrétions mixtes où le calcul sert de support à l'ægagropile.

Quelques-unes de ces concrétions ont l'ægagropile au centre comme noyau; d'autres sont stratifiées et les couches salines alternent avec les couches de nature végétale.

Composition. — Leur composition chimique varie très peu. Presque tous les calculs sont formés en partie de *phosphate ammoniaco-magnésien*, dont la proportion peut s'élever de 72 à 94 p. 100 de la masse totale. Le reste est constitué par du *phosphate* et du *carbonate de chaux*, de la silice, du chlorure de sodium et du mucus; la présence du mucus ou d'autres matières animales est mise en évidence par la calcination qui détermine le dégagement d'une odeur empyreumatique et diminue le poids de la concrétion.

Certaines concrétions renferment même des substances minérales et des substances végétales en proportions égales. On les désigne sous le nom de *pseudo-calculs*. Elles ont une surface lisse, brillante, poreuse; leur centre est creux, alvéolaire; les matières végétales forment autour du noyau un feutre peu serré, velouté, sans couches appréciables; celles-ci deviennent apparentes vers la périphérie et augmentent beaucoup de compacité. Les pseudo-calculs renferment de 6 à 30 p. 100 de substances organiques.

Diagnostic. — L'occlusion intestinale est caractérisée par l'absence de défécation, de météorisme et par des coliques. Mais il est très difficile de distinguer les pelotes stercorales des calculs. L'*exploration rectale* fournit de précieuses indications: la main, engagée dans le côlon flottant, fait percevoir une masse pâteuse, située au niveau de la courbure pelvienne (pelotes stercorales) ou une masse dure et pierreuse placée sous le rein gauche, et

engagée dans l'entonnoir de la portion terminale du gros côlon ou dans le côlon flottant (fig. 83). En outre, les coliques calculeuses sont généralement plus intenses et ont une évolution plus rapide que celles de la coprostase. Quand le calcul siège dans la courbure diaphragmatique du côlon, il est inaccessible et le diagnostic demeure toujours incertain.

Le régime de l'animal (son, farine), la profession du

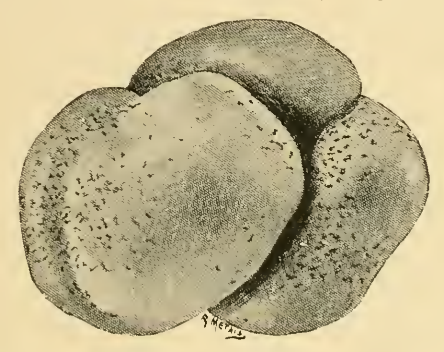


Fig. 83. — Calcul trouvé dans le côlon flottant (Huon et G. Petit).

propriétaire (cheval de meunier ou de boulanger), fait soupçonner l'existence d'un calcul. Rogerson a perdu seize chevaux sur mille de son haras par suite de calculs intestinaux.

Traitement. — L'extraction des calculs par le rectum est rarement possible. Leur expulsion provoquée par l'administration de purgatifs (huile de ricin associée à l'huile d'œillette et de croton, etc.) est encore plus problématique. Des calculs peu volumineux sont quelquefois expulsés instantanément après l'administration de lavements. Il faut toujours introduire le bras dans le rectum, à une profondeur suffisante, pour refouler, en avant, le corps étranger et le repousser dans la partie dilatée du gros côlon, afin de dissiper ainsi l'occlusion intestinale.

Quand ces moyens n'ont pas réussi, on peut tenter la laparotomie et l'extirpation directe des calculs.

La *laparotomie* et l'*entérotomie* sont toujours indispensables quand le calcul est enchatonné dans des plis du viscère :

On anesthésie complètement le malade : on incise le flanc ; on amène la partie renfermant le calcul aussi près que possible de l'ouverture. on ouvre l'intestin et l'on extrait le calcul avec une pince spéciale.

Hoffmann recommande d'opérer de la manière suivante : La peau, rasée et désinfectée avec soin dans la région du flanc, est incisée entre la pointe de la hanche et le grasset, suivant une ligne formant angle droit avec l'axe longitudinal du corps sur une longueur de 12 à 15 centimètres. Les petits vaisseaux, sectionnés, sont pressés avec des pinces. On incise les tissus sous-jacents jusqu'à la couche musculaire qui est perforée avec le doigt, l'ouverture étant ensuite élargie peu à peu avec la main. Le péritoine est perforé de même ou avec le bistouri et l'on pénètre dans la cavité. Il est indiqué de faire appliquer par un aide, entre le bras et le bord de la plaie abdominale, un fort tampon aseptique qui préserve les tissus des contusions dues aux mouvements du bras, facilitant ainsi la cicatrisation.

Le calcul est facilement trouvé avec la main, le chirurgien exécute alors, en arrière de la masse, des pressions méthodiques, cherchant à la déplacer et à la pousser en arrière. Le résultat peut être difficile ou impossible à obtenir, surtout s'il s'agit d'un calcul développé *in situ*, ayant provoqué une inflammation des parois voisines ou encastré dans un diverticule du réservoir. En ce cas, on agit patiemment et l'on fait pratiquer des irrigations par l'anus qui dilatent le rectum et facilitent beaucoup le déplacement et l'extraction.

La plaie est drainée et fermée par des sutures étagées. Il y a longtemps déjà que Félizet a pratiqué cette opération

avec succès ; il a réussi à extraire par le flanc un calcul de la grosseur d'une tête d'enfant.

X. — OCCLUSION INTESTINALE.

Définition. — Considérations générales. — *On désigne sous le nom d'occlusion intestinale, l'ensemble des troubles produits par un obstacle quelconque au cours des matières alimentaires.*

Il y a occlusion intestinale quand l'intestin se trouve oblitéré entre le pylore et l'anus.

Deux ordres de causes peuvent interrompre la circulation des matières intestinales : 1° une altération simple de la contractilité de l'intestin (iléus dynamique) ; 2° un obstacle mécanique (iléus mécanique).

a) L'iléus *dynamique* résulte soit du spasme de l'intestin qui réduit cet organe au volume du petit doigt, soit de la paralysie de l'intestin.

Le *spasme* constitue presque toujours une révolte de l'intestin contre un corps étranger, une pelote stercorale : ce n'est donc pas une cause primitive d'obstruction intestinale ; la *paralysie intestinale* procédant d'un trouble circulatoire (thrombose, embolie des artères mésentériques) ou d'un trouble nerveux comme un réflexe inhibitoire lié à une excitation des splanchniques, est suivie de distension et d'obstruction complète de l'organe paralysé.

b) L'iléus *mécanique* comprend l'étranglement caractérisé par une striction vive et circonscrite comparable à celle de l'étranglement herniaire (étranglement interne, volvulus, invagination) ; 2° l'*obstruction intestinale vraie* marquée par la suppression de la lumière de l'intestin à la suite d'un changement de position (coudure), de lésions extrapariétales (tumeurs), lésions pariétales (rétrécissement), obstacles intra-cavitaires (pelotes stercorales, calculs).

L'*étranglement* diffère essentiellement de l'*obturation* par sa gravité immédiate résultant du traumatisme aigu,

limité des parois étranglées, suivi de complications ulcéreuses et hémorragiques, infectieuses et toxiques.

L'obstruction intestinale supprime la lumière de l'intestin, arrête la progression des aliments, mais ne trouble la nutrition des parois que secondairement, tardivement, comme nous l'avons déjà vu en étudiant les indigestions, les pelotes stercorales, les calculs.

Les symptômes qu'on observe dans ces cas, comme dans la constipation, ne rappellent en rien les accidents de l'occlusion.

Les accidents consécutifs à celle-ci sont en effet d'autant plus graves et la mort d'autant plus rapide que l'obstacle siège plus haut. Ligaturez l'extrémité terminale du duodénum d'un animal ; celui-ci meurt en moins de vingt-quatre heures ; il survit de trente à quarante heures si vous l'avez lié vers la fin de l'iléon ; quatre à cinq jours au minimum si vous avez fermé le rectum. Il y a donc plus de poisons ou plus de microbes morbifiques à la partie antérieure de l'intestin qu'à sa terminaison. La stase des matières alimentaires n'étant pas suffisante pour engendrer l'ensemble des troubles, il faut rechercher l'élément qui doit s'y ajouter. On ne peut guère attribuer les phénomènes consécutifs à l'occlusion qu'à l'infection, à l'intoxication ou à ces deux influences combinées.

a) La THÉORIE INFECTIEUSE s'appuie sur des expériences qui, de prime abord, paraissent décisives.

La ligature ou l'occlusion accidentelle de l'intestin est le point de départ d'un exode microbien, d'une sorte de *septicémie* (1). Tous les microbes renfermés dans l'intestin, libres ou véhiculés par des leucocytes disposés en amas,

(1) En 1889, Clado avait suivi la migration des microbes à travers les tuniques intestinales étranglées et non perforées. Depuis, les recherches de Klecki, de Rouville, ont mis en évidence l'exaltation de la virulence dans l'anse intestinale herniée, étranglée, invaginée ou convertie expérimentalement en cavité close et permis de suivre le développement des péritonites secondaires produites par les migrations de ces microbes à travers les tuniques de l'intestin.

s'élancent en colonnes serrées à la conquête de l'organisme ou du péritoine. Mais ceux qui passent principalement dans le sang sont le coli-bacille et beaucoup plus fréquemment des bacilles strictement anaérobies que l'on trouve normalement dans le conduit intestinal et qui journellement font des incursions dans l'organisme. Leur action pathogénique, nouvellement acquise, est attribuée à une exaltation de leur virulence (Albarran et Caussade). Cette exaltation ne se produit réellement que si les microbes sont enfermés dans une cavité close.

Qu'on pratique la ligature simple de l'intestin du *chien*, la survie atteint en moyenne sept, dix, dix-sept jours; si l'on pratique une double ligature, la mort survient en deux jours, quelque fois en vingt-quatre heures. La poche isolée, formant cavité close, est distendue de liquides et de gaz et entourée de lésions péritonéales intenses. Les microbes prélevés dans l'intestin de *chiens* simplement bloqués se montrent peu virulents ; dans la cavité close, les bactéries sont très actives, il faut donc faire une distinction capitale entre l'*obstruction* intestinale qui consiste en un simple barrage de l'intestin et l'*occlusion intestinale* dont la caractéristique réside dans la formation d'une cavité close avec accidents rapidement infectieux.

Les microbes parvenus dans le sang à la faveur d'un simple étranglement sont éliminés au bout de deux à trois jours quand l'animal guérit ; ils ne peuvent donc assumer le principal rôle ; ce sont plus des comparses ou des témoins que de véritables coupables.

b) La THÉORIE TOXIQUE supplée à l'insuffisance de la théorie infectieuse.

L'intoxication par les produits putrides, accumulés au-dessus de l'occlusion, porte le nom de *stercorémie* ou de *coprémie*. En faveur de cette intoxication, on peut invoquer les fermentations microbiennes qui se produisent en amont de l'obstacle, l'élimination d'une quantité considérable de produits toxiques par les reins, tels que les acides sulfo-

conjugués (indoxyl-phényl, scatyl-sulfates), de l'acide acétyl-acétique, de l'acétone, de l'hydrogène sulfuré, des ptomaïnes. Il se produit, en somme, dans l'occlusion intestinale une toxi-infection, digestive, analogue à celle qui succède aux indigestions déterminées par les aliments avariés. Mais il n'en est pas moins curieux de constater que cette intoxication est d'autant plus intense que l'obstacle siège plus haut. Normalement le contenu de l'intestin grêle est infiniment plus toxique que le contenu du gros intestin. La toxicité est en raison inverse de l'intensité des putréfactions.

Le gros intestin représente donc un vaste réservoir où peuvent stagner sans trop d'inconvénients les matières intestinales; c'est dans la partie supérieure de l'intestin grêle que se trouvent les véritables substances toxiques qui disparaissent à mesure que le bol alimentaire chemine. Cette disparition est l'œuvre des fermentations microbiennes et de l'action antitoxique de la muqueuse intestinale. On comprend ainsi que le liquide accumulé au-dessus d'un obstacle soit moins toxique que l'extrait des matières contenues dans un intestin normal.

C'est que dans l'occlusion les substances stagnant au-dessus de l'obstacle subissent les mêmes transformations que lorsqu'elles cheminent vers les parties inférieures, elles sont envahies par des microbes analogues; elles prennent l'aspect fécaloïde et, à mesure que la putréfaction s'accentue, la toxicité s'affaiblit. La pelote stercorale du côlon flottant, desséchée, est moins redoutable, moins toxique que les masses alimentaires accumulées dans le gros côlon; mais dans aucun point, la stase des matières alimentaires n'est suffisante pour engendrer l'ensemble des troubles caractéristiques de l'étranglement intestinal.

On peut d'autant moins attribuer aux poisons issus des fermentations microbiennes, l'ensemble des phénomènes pathologiques, qu'on constate que la diminution progressive des poisons renfermés dans l'intestin coïncide avec une

aggravation des manifestations morbides. De tous ces faits, il faut conclure que les poisons actifs ne résultent pas des putréfactions microbiennes, mais qu'ils sont élaborés par l'intestin lui-même. A l'état normal, ces poisons, surtout abondants dans le duodénum, sont transformés ou détruits à mesure qu'ils progressent; il est même probable que cette destruction est opérée par les microbes eux-mêmes.

« Qu'un obstacle s'oppose au cours des matières, le fonctionnement de la muqueuse intestinale est troublé, les poisons sécrétés s'accumulent au-dessus de la ligature, la stagnation des produits arrête le travail glandulaire : de là, l'intoxication de l'organisme. Si la mort survient rapidement comme on l'observe chez le lapin, les poisons rassemblés au-dessus de l'obstacle n'ont pas le temps d'être transformés; à la sécrétion normale s'ajoute une exsudation séreuse ; les poisons sont plus dilués mais plus abondants, de sorte qu'au total le nombre des entérotoxies est augmenté. Au contraire, si la survie est plus longue, comme c'est le cas chez le *chien*, la putréfaction fait son œuvre, les poisons sécrétés par la muqueuse sont transformés dans l'anse obstruée, comme ils le sont à l'état [normal en parcourant le tube digestif, le liquide prend l'aspect fécaloïde et la toxicité diminue. Le mécanisme de l'intoxication est donc le même dans les deux cas ; si la toxicité du contenu diffère, cela tient uniquement à la résistance de l'animal (Roger). »

Quand la vie se prolonge, les phénomènes putréfactifs ont le temps d'accomplir leur œuvre, de telle sorte que la toxicité diminue à mesure que la survie augmente. Les poisons actifs sont élaborés par la muqueuse même de l'intestin. On sait aujourd'hui que les parois intestinales renferment des substances toxiques. Les extraits d'intestin ont une action convulsivante et hypotensive. Injectés dans les veines, ils amènent un abaissement de la pression très marquée et très durable, d'où résultent l'ensemble des troubles attribués généralement à une action réflexe :

ralentissement du pouls, tachychardie, troubles vaso-moteurs entraînant la congestion des viscères abdominaux accompagnés de phénomènes de déshydratation avec diminution de la sécrétion urinaire, etc., troubles rénaux.

Le foie est capable d'arrêter pendant un certain temps les substances toxiques ; l'organisme peut supporter ainsi les poisons intestinaux quand l'introduction en est faite avec lenteur et par doses fractionnées. Mais quand les accidents éclatent, ceux qui résultent des extraits intestinaux sont justement comparables à ceux qui s'observent dans l'occlusion intestinale. Il se produit une auto-intoxication comparable à celle qui résulte de l'occlusion stomacale et à celle que peuvent provoquer les diverses insuffisances glandulaires.

Dans toutes les occlusions intestinales vraies, l'*étranglement interne* résulte de brides, d'anneaux, de ligaments, de diverticules ou d'un simple changement de position de l'intestin (coudure, volvulus, torsion, invagination).

I. — ÉTRANGLEMENT INTERNE

Définition. — C'est la constriction d'une anse intestinale par un anneau ou une corde. L'intestin fait hernie à travers un orifice naturel ou accidentel ; mais le sac herniaire demeure toujours caché dans la cavité abdominale.

I. — SOLIPÈDES.

Formes d'étranglements. — Le mésentère déchiré, les pseudo-ligaments, les ligaments ovariens, le pédicule d'un lipome, le diverticule de Meckel, l'hiatus de Winslow, le ligament spléno-rénal sont les principales sources d'étranglement interne de l'intestin chez les solipèdes.

§ 1. — Déchirures du mésentère.

Les fentes ou les trous des mésentères occasionnés par des *secousses brusques*, des *contusions violentes*, des

chutes, des *sauts*, des *efforts* entraînent l'étranglement ou l'occlusion de l'anse intestinale engagée dans cette ouverture. Ces perforations ne sont pas toujours accidentelles, elles résultent souvent d'un arrêt de développement. Elles ont alors la forme de fentes étroites parallèles à l'intestin.

L'intestin grêle s'y engage une ou deux fois, il y pénètre facilement en raison de sa mobilité, de son étendue, et de son faible diamètre qui lui permettent de s'introduire dans les ouvertures accidentelles ou congénitales les plus exiguës des mésentères.

Ces perforations peuvent se produire en divers points du mésentère : il existe cependant des points prédisposés à ces déchirures, des foyers de prédilection pour ces étranglements.

L'épiploon gastro-splénique (1), le ligament falciforme du foie, le mésentère duodénal (2), le méso du petit côlon, le ligament large, le ligament iléo-cæcal perforés ou rupturés à la suite d'une chute sont les principales causes de ces étranglements. Une anse intestinale vide s'y engage, s'y enfonce par excitation mécanique de ses mouvements péristaltiques et la constriction commence.

Anatomie pathologique. — Ces étranglements présentent des dispositions si variées qu'il est impossible de les décrire toutes.

Tantôt les bords du mésentère ont conservé leurs caractères normaux, tantôt ils sont congestionnés, hémorragiques, en voie de nécrose ou englobés dans un hématome volumineux, tantôt enfin, ils s'enroulent à la façon d'une corde pour former un anneau qui étrangle l'intestin (fig. 84).

Le volvulus s'ajoute souvent à l'étranglement : l'anse intestinale engagée dans l'ouverture accidentelle fait un

(1) Wiart, *Journal des vét. militaires*, p. 131. — Chabaud, *Recueil vét.*, 1889, p. 204. — Lucet, Coliques intermittentes chez le cheval dues à un changement de rapport de l'intestin grêle, déchirure consécutive ; mort (*Recueil de méd. vét.*, 1895, p. 552). — Gay, *Recueil d'hygiène et de méd. vét. militaires*, 1903, p. 132. — Mistral, *Société des Sciences vét.*, 1904.

(2) Mansis et Pierre, *Journal des vét. militaires*, 1897, p. 185.

demi-tour sur elle-même quand sa longueur est peu con-

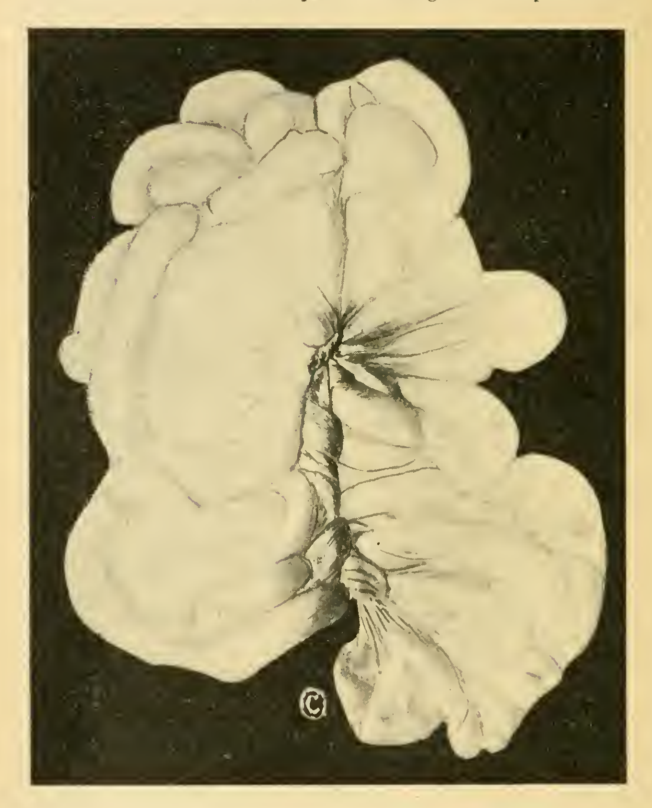


Fig. 84. — Étranglement de l'intestin grêle consécutivement à une déchirure du mésentère qui est converti en une sorte de corde sur une étendue de 1 mètre.

sidérable; elle est quelquefois disposée en forme de huit de chiffre (Mansis et Fromonot) (1) (fig. 85).

(1) Mansis et Fromonot, *Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1906.

Les autres organes digestifs solidement fixés par des mésos ou trop volumineux sont généralement à l'abri d'une pareille catastrophe. On a cependant constaté l'étranglement du *cæcum* par une duplicature du mésentère ; celui de la courbure sus-sternale du *gros côlon* engagé avec le jéjunum dans une déchirure du ligament hépato-gastrique et celui des deux principales portions du côlon, converti en un double bissac, par une bride cylindrique dure, résistante, de la grosseur du petit doigt, vestige de l'épiploon spléno-colique déchiré antérieurement (Leblanc).

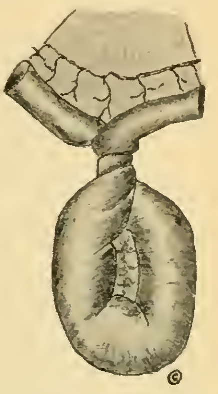


Fig. 85. — Torsion de l'anse intestinale engagée dans l'ouverture du mésentère.

Les *ouvertures accidentelles* sont généralement limitées par les vaisseaux et d'autant plus dangereuses qu'elles sont plus petites. Les artères forment avec les veines satellites un cercle artérioso-veineux, une sorte de bourrelet qui empêche l'agrandissement de l'ouverture de la séreuse et facilite l'étranglement.

§ 2. — Pseudo-ligaments.

Les pseudo-ligaments résultant de *péritonites circonscrites antérieures* sont constitués par des brides fibreuses, des arcades, des cicatrices de castration. Ils peuvent intéresser des anses intestinales, les suspendre, les étrangler, directement en les rétrécissant, en créant des adhérences intimes avec les viscères voisins. Les *traumatismes divers, contusions, coups de pied, embarrures,* etc., produisent parfois une solution de continuité des muscles abdominaux en respectant une lame de tissu conjonctif sous-péritonéal qui forme ultérieurement une

sorte de bride ou de pont reliant les deux lèvres de la déchirure musculaire : cette bride peut s'organiser ultérieurement, se densifier, se recouvrir d'un feuillet péritonéal ainsi que le fond du sac (fig. 86). De pareilles brides risquent d'étrangler toute anse intestinale qui s'y engage (Roy et Charitat) (1).



Fig. 86. — Étranglement d'une anse péritonéale par une bride disposée en pont sur la paroi abdominale.

Les *adhérences anormales* consistent dans des brides, courtes ou longues, formées de tissu fibreux peu épais du volume du petit doigt (2), disposé en plaques cicatricielles. Elles succèdent aux péritonites, aux pelvi-péritonites, aux déchirures, aux diverses inflammations organiques (foie, rate, etc.), aux traumatismes des parois abdominales, notamment du flanc. Toutes les parties de l'intestin peuvent être étranglées par ces pseudo-ligaments.

L'*étranglement post-opératoire* (castration de la jument) (3), des cryptorchides, hernies ombilicales ou ven-

(1) Charitat, Un cas curieux d'étranglement de l'intestin (*Recueil de méd. vét.*, 1908, p. 219).

(2) Plosz et Marek ont opéré avec succès, par la laparotomie, un cas de sténose de l'intestin grêle déterminé par un cordon fixant une anse de cet intestin contre le col de l'ilium droit. *Revue générale*, 1904, t. II, p. 469.

(3) Vidron, Déchirure du gros côlon au niveau de la courbure sus-sternale consécutive à une ovariotomie (*Recueil d'hygiène et de méd. vét. militaires*, t. V, 1904, p. 467).

trales) (fig. 87) a été signalé quelquefois ; l'intestin, fixé au niveau de l'anneau ombilical, non oblitéré, ou au fond d'un sac herniaire suturé, est rétréci et menacé d'occlusion complète.

La *castration* est quelquefois suivie d'une hernie irréductible du mésentère et de la coudure de l'intestin grêle, à l'anneau inguinal, d'où résulte un étranglement cicatriciel.

Les NÉOPLASMES (*myxomes, lipomes, polypes, sarcomes encéphaloïdes* ou *mélaniques*), les *phlegmons*, les *abcès gourmeux* sont une cause fréquente de rétrécissements et d'occlusion intestinale. La tumeur s'étend aux organes environnants et se fusionne avec le gros côlon, l'iléon, l'aorte postérieure, la rate, les reins, le pancréas. Elle acquiert souvent des dimensions et un poids considérables, et provoque un rétrécissement en rapport avec son étendue. La lumière du canal est parfois si réduite que son diamètre au niveau du côlon flottant ne dépasse pas 15 millimètres (De Bruins).



Fig 87. — Étranglement de l'intestin au niveau d'une hernie abdominale.

P, paroi abdominale. — A, adhérence cicatricielle. — I, I, intestin fortement rétréci au niveau du faisceau fibreux cicatriciel (Photographie Cadéac).

Plusieurs anses intestinales sont quelquefois noyées

dans les parois d'un abcès ou agrafées par un phlegmon ; les adhérences sont alors nombreuses ; elles s'étendent à la plupart des viscères abdominaux. Dans tous ces cas, l'intestin est bridé et considérablement rétréci.

Toutes les parties de l'intestin peuvent être étranglées par les pseudo-ligaments.

a) Le *duodénum* est exceptionnellement enserré par une sorte de lanière ou de bride cicatricielle, libre et flottante à l'une de ses extrémités et résultant quelquefois d'une inflammation chronique du grand épiploon (Durand) (1).

b) L'*intestin grêle* peut s'étrangler dans une fissure de la rate rupturée, dans un anévrysme de la grande mésentérique, dans un phlegmon du foie, dans un foyer traumatique des parois abdominales : partout l'inflammation locale crée des mésos rétrécissants et obturants. Deux anses peuvent se souder et former une sorte de raquette (Ferret). On peut constater une adhérence de l'iléon au cæcum avec une fente accompagnée de hernie étranglée (Kitt).

c) Le *cæcum* peut se trouver immobilisé par une plaque péritonéale qui le rattache au flanc droit et le rend plus accessible aux influences traumatiques (Vidron) ; il est quelquefois étranglé, ligaturé en son milieu (Sven Wall),

d) Le *gros intestin* lui-même, peut se souder, par le même mécanisme, avec le flanc droit, l'hypocondre droit, la paroi inférieure de l'abdomen, le diaphragme (Porcherel) (2) ou le cæcum (Sven Wall). Fray et Biessy ont signalé la fixation de la courbure pelvienne à la paroi abdominale inférieure, par une bride de 10 centimètres de longueur sur 3 de largeur.

Le gros còlon, rétréci par ces sortes de lazzos, présente diverses parties dilatées séparées par ces liens constricteurs qui créent des isthmes difficiles à franchir, des ouvertures

(1) Durand, *Société des Sciences vét.*, 1905.
(2) Porcherel, *Journal de Lyon*, 1896.

anormales dans lesquelles penvent s'engager plusieurs anses d'intestin.

e) Le *côlon flottant* est parfois fixé par des adhérences multiples au bord antérieur du bassin (Deghilage) (1), à la paroi abdominale et à d'autres anses du côlon flottant (Gendrot) (2).

§ 3. — Ligaments ovariens.

L'étranglement du *côlon flottant* est fréquemment le résultat de la ligature circulaire de cet organe par le ligament ovarien. Cet accident est lié à l'hypertrophie ou à l'envahissement néoplasique de l'ovaire.

Normalement, cet organe est d'un poids trop faible pour déchirer le mésentère, et son ligament trop court pour contourner le côlon et l'enserrer dans une sorte de ligature infranchissable ; mais il n'en est plus de même quand l'ovaire est devenu le siège d'une production pathologique quelconque (kyste, tumeur) qui, tout en augmentant dans des proportions parfois considérables son volume et son poids, allonge en même temps le ligament ovarien.par les tractions incessantes qu'exerce sur lui l'organe dégénéré qu'il suspend.

Le côlon flottant, entraîné par la tumeur, subit une torsion sur lui-même et présente les lésions habituelles de l'étranglement (Steullet) (3). L'occlusion de cet organe peut être le résultat de sa compression contre le sacrum par un kyste, une tumeur ovarienne de grandes dimensions (Pressard).

§ 4. — Pédicule d'un lipome.

Les *lipomes* pédiculés du mésentère sont également des causes fréquentes d'occlusion intestinale [Megnin,

(1) Deghilage, *Écho vétérinaire belge*, 1898.

(2) Gendrot, *Recueil de Mémoires et observations sur la méd. vét. militaire*, 1906.

(3) Steullet, *Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1906.

Degive, Palagi, Rogerson, Toutey (1), Rochard, Durand et Magnin (2), Petit (3), Rohr (4), Lafon (5)] : leur pédicule se comporte comme le ligament ovarien. Il n'est pas nécessaire que ces tumeurs soient très volumineuses pour devenir obturantes ; des lipomes qui n'atteignent pas la grosseur du poing peuvent étrangler une anse intestinale et produire

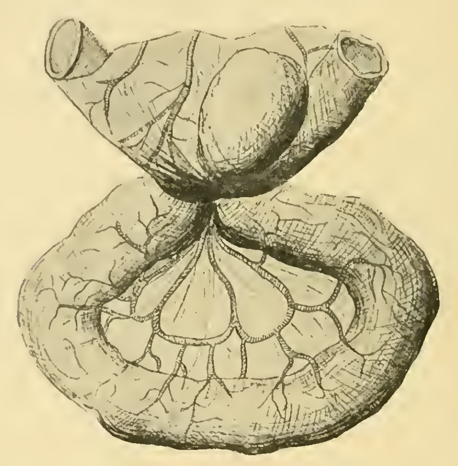


Fig. 88. — Étranglement de l'intestin grêle par un lipome (Lafon).

une déchirure du mésentère, il suffit que le pédicule soit assez long pour pouvoir, à la faveur d'un mouvement brusque, franchir cette anse et l'enserrer (fig. 88).

Tantôt le pédicule se détache du mésentère, près de son insertion sur la petite courbure de l'intestin, tantôt il prend naissance dans un autre point de l'intestin grêle qui pré-

(1) Toutey, Ligature d'une anse du côlon flottant chez un cheval par le pédicule d'une tumeur. *Revue vét.*, 1896, p. 576.

(2) Rochard, Durand et Magnin, *Revue vét.*, 1897, p. 73.

(3) Petit, *Société Centrale*, 1902, p. 248.

(4) Rohr, *Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1903, p. 132.

(5) Lafon, *Revue vét.*, 1903.

sente quelquefois à ce niveau un diverticule par traction. Ce pédicule constitue généralement une bride étroite, résistante, de la grosseur d'une plume d'oie, longue de 5 à 10 centimètres et souvent tordue sur elle-même ; il s'enroule habituellement autour d'une anse intestinale ; mais l'inverse peut avoir lieu ; une anse intestinale peut s'enrouler exceptionnellement autour du pédicule (Rohr). L'intestin grêle est ordinairement cravaté et obturé simplement à ses deux extrémités, mais il peut se produire un nœud plus ou moins compliqué (Lafon) ; parfois, c'est le còlon flottant qui a été enserré et étranglé (Toutey, Fyot et Ragneau) (1), le rectum lui-même n'est pas à l'abri de cet accident (Cabuz) (2).

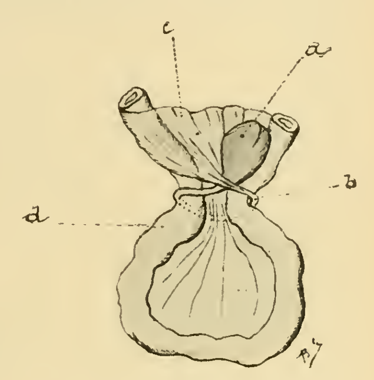


Fig. 89. — Disposition du lipome et de son pédicule autour de l'intestin grêle.

a, lipome ; *b*, pédicule ; *c*, mésentère ; *d*, anse intestinale (Lafon).

La tumeur globuleuse, ou plus ou moins échancrée, au niveau de l'insertion du pédicule est dure, infiltrée de sels calcaires, quand le pédicule, très réduit, est pourvu de vaisseaux perméables ; elle est quelquefois formée d'une masse molle de graisse renfermée dans une enveloppe constituée par le mésentère ; cette graisse pesant d'abord sur un seul feuillet du mésentère, celui-ci cède peu à peu, s'allonge et forme le pédicule.

(1) Fyot et Ragneau, Curieux cas d'étranglement intestinal mortel par le pédicule d'un lipome (3 kilogr.) dégénéré du mésentère (*Recueil de méd. vét.*, 1907, p. 698).

(2) Cabuz, *Progrès vét.*, 1899.

Les *kystes du mésentère* (Rogers), les *hématomes*, d'origine traumatique, les longs diverticules remplis de sable (Kitt) peuvent amener le même accident.

L'étranglement intestinal risque de se produire toutes les fois que le pédicule de la tumeur est assez long pour



Fig. 90. — Extrémité du diverticule de Meckel renflée en fibro-myome.

contourner une anse intestinale, et se disposer en boucle comme on l'observe dans la figure 89.

§ 5. — **Diverticule de Meckel.**

Le diverticule de Meckel joue certainement un rôle plus fréquent qu'on ne pense comme agent d'étrangle-

ment intestinal. Cet organe, vestige du canal vitello-intestinal, persiste quelquefois sous la forme d'un tube diverticulaire, d'une longueur variable de 2 à 20 centimètres qui s'abouche à plein canal, sur la dernière portion de l'iléon, à moins d'un mètre du cæcum et dont le calibre est toujours inférieur à celui de l'intestin grêle. Il peut étrangler l'intestin de deux manières :

Tantôt, il se comporte comme une bride fixée à la paroi ou aux viscères et l'intestin s'étrangle en s'engageant sous lui ; tantôt le diverticule est libre et il s'enroule autour d'une anse intestinale, l'étreignant sous un nœud qui est arrêté, soit par la dilatation de l'ampoule terminale, soit par les adhérences de cette ampoule (fig. 90).

Le rôle du diverticule de Meckel, comme cause d'étranglement, a souvent passé inaperçu. C'est que le diverticule de Meckel ne forme pas toujours un conduit plein : il peut être confondu avec un kyste ou avec un lipome, de sorte que parmi les étranglements d'origine lipomateuse, il y en a qui sont dus au diverticule de Meckel.

§ 6. — Hernies de l'hiatus de Winslow.

Cette hernie est caractérisée par l'étranglement du jéjunum dans l'hiatus de Winslow (fig. 91).

Cet hiatus constitue une sorte de pont situé à la base du lobule de Spiegel, entre la veine cave et la veine porte ; on peut y introduire deux doigts rapprochés : l'intestin vient assez fréquemment s'y étrangler [Prinz, Thiernesse (1), Husson (2), Röll (3), Degive (4), Cadéac (5), Jacoulet, Pécus (6), Dupas (7), Darmagnac (8)].

(1) Thiernesse, De l'hiatus de Winslow, au point de vue normal et pathologique (*Annales de méd. vét.*, 1853, p. 2).

(2) Husson, *Annales de méd. vét.*, 1855, p. 593.

(3) Röll, cité par Zundel, in *Dict.* d'Hurtrel d'Arboval.

(4) Degive, *Annales de méd. vét.*, 1883, p. 73.

(5) Cadéac, Pièce conservée et représentée au laboratoire d'anatomie pathologique.

(6) Pécus, *Journal de l'Ecole vét. de Lyon*, 1894, p. 138.

(7) Dupas, *Recueil de méd. vét.*, 1904, p. 189.

(8) Darmagnac, *Société des Sciences vét.*, 1904.

La *mobilité* exagérée du jéjunum est la principale cause prédisposante ; elle s'exagère sous l'influence de la *diète* qui permet à une anse vide de l'intestin grêle de s'insinuer dans l'hiatus.

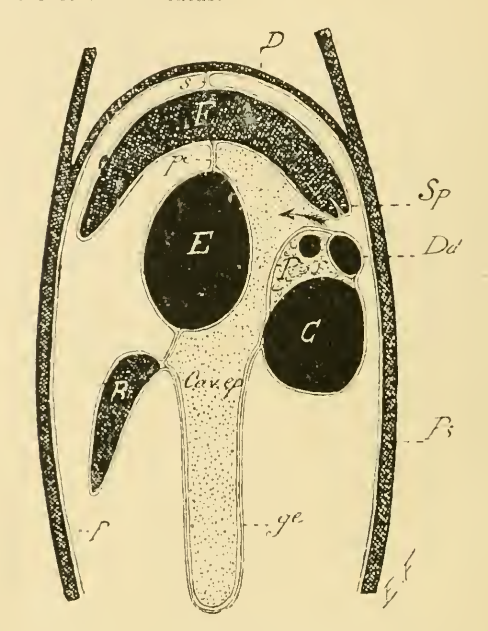


Fig. 91. — Schéma d'une coupe de la cavité abdominale pour montrer l'hiatus de Winslow.

P, paroi thoraco-abdominale ; D, diaphragme ; F, foie ; E, estomac ; R, rate ; C, partie terminale du côlon replié ; P, pancréas avec l'anneau livrant passage à la veine-porte ; D*d*, duodénum ; S*p*, lobule de Spiegel ; *p*, péritoine ; S, ligament suspenseur du foie ; *pe*, petit épiploon ou ligament hépato-gastrique ; *ge*, grand épiploon ; *Cav. ép.*, arrière-cavité des épiploons communiquant à l'endroit indiqué par une flèche (hiatus de Winslow) avec la cavité générale du péritoine.

D'autre part, les *efforts de tirage*, les *chutes*, les *mouvements désordonnés* auxquels les animaux se livrent pen-

dant la position décubitale sont autant de causes capables de provoquer d'emblée cet étranglement viscéral. Toutes les causes de coliques prédisposent à cet accident. L'hiatus de Winslow est heureusement fermé en bas par



Fig. 92. — Hernie de l'hiatus de Winslow.

A, estomac. — B, foie. — C, duodénum. — D, pont de l'hiatus de Winslow. — E, *e'*, intestin grêle engagé dans l'hiatus, étranglé et congestionné. — F, rein. — G, intestin sain, non enserré par l'hiatus. — H, anse intestinale, qui s'engage dans l'hiatus (Photographie Cadéac).

une fine lame péritonéale au niveau du lobule de Spiegel ; c'est un pont sans issue, un vrai cul-de-sac. L'étranglement n'est définitif que si l'intestin, engagé dans l'hiatus, déchire le repli péritonéal qui l'oblitère.

Assurément, cette lame péritonéale ne constitue pas un obstacle sérieux à la production de la hernie ; sa minceur

extrême ne lui permet de résister ni au poids, ni à la contraction de l'anse intestinale qui a glissé dans l'hiatus. Que l'hiatus soit ouvert ou fermé, on ne constate pas de traces de déchirure, l'étranglement offre toujours la physionomie d'une hernie à travers un orifice préexistant.

Le *jéjunum* arrive vers la région sous-lombaire et s'engage directement dans l'hiatus, au niveau duquel l'étranglement se produit avec d'autant plus de rapidité que l'orifice herniaire est plus étroit. La *portion flottante de l'intestin grêle* est la seule partie qui, par son petit calibre, le peu d'épaisseur de ses parois et sa mobilité, puisse s'engager dans l'hiatus. Le *duodénum* ne peut le suivre dans ce déplacement, parce qu'il est retenu par la continuation du ligament hépato-gastrique; mais on a trouvé une fois le côlon aventuré dans cet orifice.

La portion d'intestin grêle engagée dans l'hiatus, peut atteindre un mètre de long; sa coloration foncée hémorrhagique, le fait reconnaître immédiatement (fig. 92). Cet accident peut se compliquer de volvulus et de hernie mésentérique (Sven Wall) (1).

§ 7. — Suspension de l'intestin au ligament spléno-rénal.

Le ligament suspenseur de la rate au rein gauche et à la colonne vertébrale est quelquefois une cause d'occlusion intestinale. Long de 4 à 8 centimètres, il contribue à former une sorte d'échancrure ou d'anneau incomplet ouvert, en haut, du côté gauche où la rate constitue un crochet ou cran d'arrêt. Que sous l'influence de mouvements de rotation, pendant les coliques, d'une fausse position, de chute ou d'accidents divers, l'intestin grêle, le côlon flottant viennent à s'engager, d'avant en arrière, ou d'arrière en avant dans cette échancrure, il peut y demeurer suspendu.

(1) Sven Wall, Die Kolik des Pferdes, Stockholm, 1908.

Cet accident, signalé par Marek, puis par Forsell, a été étudié et schématisé par Sven Wall. Les suites en sont différentes suivant le poids de l'anse intestinale suspendue. Si le poids est faible en raison de son peu d'étendue et de sa vacuité, les mouvements péristaltiques peuvent suffire à lui faire récupérer sa liberté. Si, au contraire, l'anse qui pend, est remplie de matières solides ou liquides, elle peut être comprimée contre la rate et le ligament ; elle est toujours rétrécie et obturée à ce niveau comme lorsqu'on suspend une anse intestinale à l'aide d'une corde. Cette suspension de l'intestin peut être facilement méconnue à l'autopsie. On ne peut la constater qu'en examinant attentivement les organes en place, en suivant une anse intestinale pendante remplie de solides ou de liquides, rétrécie et congestionnée au niveau du ligament suspenseur de la rate. Ces deux caractères permettent de distinguer les suspensions intestinales accidentelles des déplacements intestinaux analogues susceptibles de se produire après la mort.

Lésions des étranglements de l'intestin. — Ces lésions sont les mêmes quelle que soit l'origine de l'étranglement. On peut observer des *lésions aiguës* ou des *lésions chroniques.*

Souvent, on constate les lésions d'une péritonite ; un grand nombre d'anses intestinales présentent une teinte violacée hémorragique. Cet état congestif est en rapport avec le degré d'étranglement et l'absence plus ou moins complète de circulation sanguine à son intérieur.

La constriction de l'intestin est parfois tellement prononcée, qu'elle engendre, successivement, la congestion, l'hémorragie et la gangrène de l'anse comprimée. On observe toutes les altérations de la hernie étranglée : au niveau de l'orifice herniaire, l'intestin a une couleur noire, violacée ; il est rempli de sang incoagulé, mélangé aux matières alimentaires. La muqueuse, très friable, cède facilement sous la pression du doigt, les bords déchirés du

mésentère sont eux-mêmes noirâtres, friables, déchiquetés.

Au-dessus de l'occlusion, l'intestin dilaté, distendu par les matières alimentaires ou fécales. les liquides et les gaz qui s'y sont accumulés. constitue un énorme boudin.

Habituellement, l'occlusion n'est pas *complète* et la circulation est possible. L'intestin est encore très fortement hyperhémié dès le début, et renferme un liquide foncé ou rendu noir par le sang extravasé ; mais on peut encore retirer l'anse herniaire sans occasionner de déchirure.

Au-dessous de l'occlusion, l'intestin est vide, affaissé ; les parois minces, pâles quand l'occlusion est récente et complète, épaisses quand elle est *chronique* et *incomplète*.

Alors. l'intestin est épaissi et enflammé au niveau de l'étranglement ; on constate une péritonite circonscrite ou diffuse, exsudative ou putride.

On remarque souvent la déchirure du *diaphragme*, l'ouverture d'un abcès dans l'intestin ou le péritoine, la rupture d'un anévrysme ancien, l'ouverture accidentelle de l'intestin dans un organe avoisinant, dans le côlon flottant perforé, quelquefois même dans la vessie.

On découvre enfin les tumeurs, les kystes ovariques, les brides qui ont provoqué l'étranglement.

Dans le cas de hernie de l'hiatus de Winslow. le *tissu conjonctif sous-péritonéal* des veines cave et porte, du pancréas. de la rate, de l'estomac et de tous les organes avoisinant l'hiatus, est infiltré de sérosité dont l'exsudation est déterminée par la gène circulatoire.

Symptômes. — Les symptômes de l'étranglement intestinal ont tantôt une marche aiguë, tantôt une marche chronique.

a. Étranglement aigu. — Des coliques faibles, continues ou intermittentes qui augmentent graduellement d'intensité et qui finissent par présenter une grande violence constituent le symptôme le plus caractéristique de l'étranglement. L'animal bâille souvent au début et retrousse sa lèvre supérieure (fig. 93), puis sa physionomie devient

inquiète, anxieuse, exprime une douleur aiguë, profonde ; il se couche tout d'abord avec précaution, en faisant glisser sous le tronc les membres postérieurs et en fléchissant les membres antérieurs. Quand il se relève, il reste un moment accroupi ou assis dans l'attitude du chien qui attend.

Il se livre aux mouvements les plus désordonnés et les plus insolites ; on le voit se cabrer, se renverser, frapper

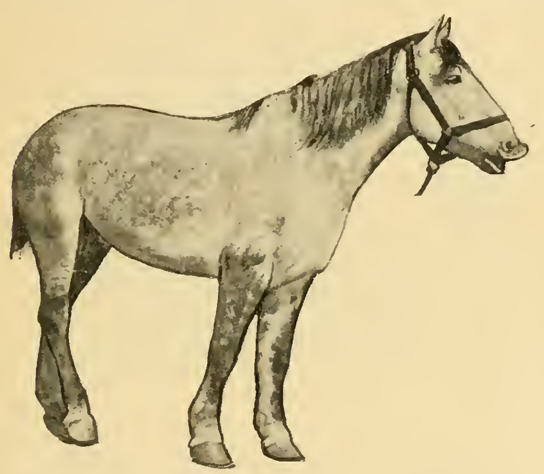


Fig. 93. — Physionomie du sujet au début de l'étranglement.

le sol avec violence de ses pieds antérieurs, donner des coups de pied dans le vide, des membres postérieurs, faire des sauts de mouton, balancer constamment la tête et l'encolure, s'arrêter brusquement pour s'étendre tout de son long, ou reprendre l'attitude du chien assis en sphinx ou sur le dos. La douleur est quelquefois *rémittente* : elle acquiert une acuité extrême par suite de l'intensité du péristaltisme qui lutte contre l'obstacle : elle paraît se calmer sous l'influence de l'épuisement du malade (fig. 94).

L'animal ne présente pas de *météorisation* ; les reins

sont raides, la tête est basse, les extrémités rapprochées du centre de gravité ; il dilate spasmodiquement ses narines, se couvre de sueur et refuse obstinément de marcher. Les lavements ne sont pas gardés, le rectum est vide, et parfois le bras ne peut pénétrer au delà d'une certaine limite quand l'intestin est étranglé par le ligament ovarique.

Des symptômes généraux, d'intensité variable, accom-

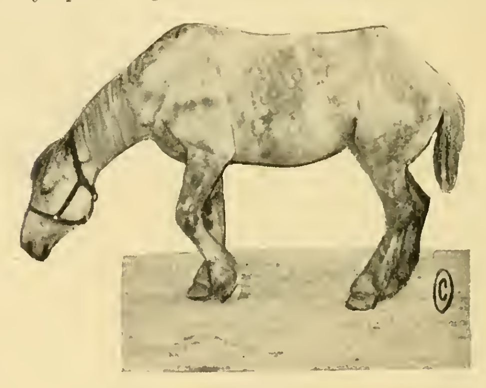


Fig. 94. — Coliques intenses.

pagnent les coliques. La circulation est accélérée, le pouls, petit, fréquent, dépressible, filiforme ; les muqueuses, d'abord pâles, s'injectent rapidement, les extrémités sont froides, le facies est grippé, anxieux, le corps couvert de sueur, la respiration accélérée, dyspnéique ; la température s'abaisse de 1° à 2° ; les malades tombent rapidement dans une prostration profonde ; ils sont sous le coup d'une auto-intoxication d'autant plus prompte que l'étranglement est situé plus près de l'estomac.

La *durée* de la maladie est évidemment en rapport avec le degré d'étranglement de l'anse herniée.

L'*évolution* de cet accident est si rapide que la gangrène n'a pas le temps de se produire : au bout de quelques

heures, la douleur déterminée par l'ischémie s'émousse. A l'agitation extrême succède alors un calme profond que l'on pourrait prendre pour le signal d'une prompte guérison : cette période d'accalmie est susceptible d'apparaître vers la sixième heure; elle est toujours l'indice d'une mort prochaine. L'étranglement est-il moins prononcé, la mort est plus tardive, mais n'en est pas moins certaine : c'est alors l'état chronique.

b. Étranglement chronique. — L'étranglement chronique est caractérisé par les symptômes du rétrécissement intestinal; les matières alimentaires qui s'accumulent au-dessus de l'obstacle ont de la peine à passer. Les signes de cette stase sont obscurs, fugaces; ils débutent après le repas pour disparaître ensuite si, après un arrêt plus ou moins long, une évacuation se produit.

L'appétit est capricieux, irrégulier, la suspension du cours des matières alimentaires détermine des coliques sourdes au début, augmentant, progressivement, pour atteindre, parfois, une acuité en rapport avec le degré et l'ancienneté de l'occlusion. Les gaz de la putréfaction ne pouvant s'échapper, distendent l'intestin au-dessus du point obstrué ; le ventre se ballonne, la respiration s'accélère légèrement. Le péristaltisme violent, luttant contre l'obstacle, s'annonce par de fréquents et bruyants borborygmes.

L'exploration rectale permet de déterminer quelquefois le siège de l'étranglement ; la main est arrêtée dans son mouvement de propulsion quand la tumeur siège au niveau du côlon flottant ou du rectum. On constate des alternatives de constipation et de diarrhée; les matières fécales accumulées au-dessus du rétrécissement, entretiennent un catarrhe chronique purulent, marqué par de la diarrhée. Les symptômes généraux d'intoxication manquent ; ils apparaissent dès que l'étranglement devient aigu.

La *guérison* est possible dans quelques cas; la cause de l'étranglement peut disparaître : les efforts énergiques

effectués par l'intestin pour surmonter l'obstacle lui permettent de triompher quelquefois de ce dernier. L'évacuation rapide des matières accumulées se produit et une diarrhée fétide alterne, pendant quelques jours, avec une constipation plus ou moins intense.

La MORT résulte généralement de l'occlusion aiguë ou d'une déchirure de l'intestin.

Pronostic. — Les étranglements sont toujours très graves : la mort est la terminaison habituelle.

Diagnostic. — L'exagération progressive des coliques, la position accroupie ou assise que prend l'animal avant de se relever, l'absence de météorisme, d'excréments dans le rectum sont les principaux signes de l'étranglement intestinal. Le diagnostic est certain quand l'exploration rectale permet de constater l'occlusion de l'intestin. On peut sentir ainsi les tumeurs de l'ovaire, ayant déterminé l'*enroulement des ligaments ovariens autour de l'intestin.*

Dans le cas de *hernie de l'hiatus de Winslow*, les symptômes signalés ne sont pas suffisamment caractéristiques pour permettre d'établir le diagnostic de cette lésion, avec toute la certitude désirable. Sa rareté, chez les sujets atteints de coliques violentes, empêche d'ailleurs d'y songer.

La position en chien assis est évidemment un symptôme diagnostique d'une certaine valeur, mais nullement pathognomonique, car on l'observe fréquemment dans le cas de *hernie diaphragmatique* et dans toutes les autres formes d'*étranglement intestinal* (fig. 95).

L'*étranglement du cordon testiculaire* dans l'*ectopie inguinale* (Nocard, Mauri) (1) engendre des symptômes analogues : il est caractérisé par des signes physiques, révélés par la palpation des bourses ou par l'exploration rectale.

Traitement. — Exclusivement chirurgical, on peut tenter la laparotomie pour dégager l'anse intestinale

(1) Mauri, *Revue vét.*, 10 septembre 1881. — Nocard, *Arch. vét.*, mars 1881, p. 113.

étranglée : chez la jument, on peut pratiquer, sans inconvénient, la castration pour extirper les ovaires hypertrophiés qui ligaturent le côlon flottant.

Dans la *hernie de l'hiatus de Winslow*, tous les moyens employés sont inefficaces. L'accident a été regardé jusqu'à présent comme irrémédiablement mortel. Pourtant Forsell a réussi à réduire cette hernie une fois sur les trois che-



Fig. 95. — Attitude en chien assis.

vaux qu'il a opérés (1); il pratique la laparotomie dans le flanc droit et la main va à la recherche de l'anse étranglée qu'elle dégage de l'hiatus en s'efforçant d'élargir le diamètre de ce dernier.

Les frictions révulsives, la saignée peuvent diminuer l'intensité des symptômes de l'étranglement et retarder tout au plus la mort du sujet.

Les lavements de chloral calment la douleur du malade ;

(1) Forsell, *Zeitschrift für Tiermedizin*, 1907.

l'intervention chirurgicale ne peut guère que hâter le dénouement fatal.

En admettant même que le diagnostic de hernie étranglée soit porté, il faudrait dégager l'anse, soit par traction directe, soit par le débridement du collet de l'anneau : la traction directe étant à peu près impossible en raison de l'engorgement de l'anse herniée, on n'aurait plus qu'à débrider l'hiatus, opération suivie de lésions des vaisseaux avoisinants dont la section est mortelle.

II. — BOVIDES.

Division. — Les étranglements de l'intestin reconnaissent, chez le *bœuf*, les causes suivantes : 1° le canal de l'ouraque ; 2° les diverticules intestinaux ; 3° le canal déférent ; 4° les déchirures du mésentère ; 5° les pseudo-ligaments consécutifs à des péritonites chroniques.

§ 1. — Persistance de l'ouraque.

La persistance de l'ouraque est quelquefois une cause d'occlusion de l'intestin. Réduit à l'état de bride, ce canal s'insère à l'ombilic et au cul-de-sac antérieur de la vessie qui conserve quelquefois un aspect fœtal. Sa partie antérieure se continue insensiblement par le canal de l'ouraque encore perméable sur une étendue variable.

Parfois, l'obturation de l'ouraque commencée à l'ombilic ne s'est pas continuée et ce conduit est devenu borgne (Parant) (1). Ce cordon blanchâtre, rond, tendu dans la cavité abdominale et de la grosseur d'un crayon peut étrangler une ou plusieurs anses intestinales. On l'a vu chez un animal de trois ans faire un seul tour autour de deux anses, longues chacune d'environ 50 à 60 centimètres et étranglées d'une manière complète.

(1) Parant, Une cause peu fréquente d'occlusion intestinale chez le bœuf. (*Revue générale*, 1906, p. 127.)

§ 2. — Diverticules intestinaux.

Caractères. — Le diverticule de Meckel, vestige du canal vitellin qui, chez l'embryon, fait communiquer l'intestin avec la vésicule ombilicale, est certainement une cause d'étranglement. Implanté sur la grande courbure de l'intestin, non loin du cæcum, il offre des caractères très variables. Son extrémité est tantôt libre, tantôt adhérente soit intimement, soit par quelques tractus plus ou moins lâches, à l'ombilic ou à un autre point de la paroi abdominale, au mésentère, au cæcum. Quand le diverticule n'est pas adhérent, il se renfle en ampoule et peut se comporter comme un petit fibrome à l'égard de l'intestin.

Les diverticules libres peuvent former autour de l'intestin un nœud à anse simple ou un nœud à anse double. S'ils sont adhérents, ils se comportent comme une bride.

Forgeot (1) a constaté à l'autopsie d'une brebis de huit ans, un cul-de-sac de 50 centimètres de long, de même calibre que l'intestin et situé à 2 mètres de sa terminaison. Cette sorte de cæcum possédait une structure normale.

Goldberger-Krojanke a signalé dans la même région un appendice en cæcum de 13 centimètres de long.

Pareille anomalie a été signalée chez la vache au niveau du duodénum où l'on a rencontré une branche additionnelle.

§ 3. — Étranglement déférentiel.

Définition. Considérations anatomiques. — Sous le nom de *hernie pelvienne*, de *hernie interne*, d'*étranglement ducto-spermatique*, on entend l'étranglement d'une anse intestinale entre le canal déférent et le faisceau vasculaire à travers le méso qui unit ce canal à la paroi du bassin (2).

(1) Forgeot, Diverticule de Meckel chez la brebis. (*Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1908).
(2) Walch, *Thèse inaugurale de la Faculté vétérinaire de Berne*, 1903.

Le faisceau vasculaire et le canal déférent, étroitement unis dans le cordon testiculaire, jusqu'à l'extrémité supérieure du canal inguinal, se séparent à ce niveau ; le faisceau vasculaire gagne la région lombaire en restant étroitement accolé aux parois abdominales et recouvert par le péritoine régulièrement étalé à son niveau ; le canal déférent, au contraire, se sépare du faisceau vasculaire, se dirige vers la ligne médiane du corps pour s'aboucher sur l'urètre après avoir croisé, obliquement, en passant par-dessus, l'artère ombilicale bien visible chez le veau. Dans tout le trajet où le canal déférent est séparé et chemine seul, il est réuni aux parois du bassin par un *méso* appelé *pli de Douglas*; c'est ce méso qui se déchire lors de la castration par arrachement, et c'est par l'ouverture ainsi formée que s'engage l'intestin.

Tantôt cette déchirure consiste dans une simple perforation du méso, de sorte que l'extrémité inférieure du canal déférent demeure soudée au canal inguinal ; c'est le cas le plus fréquent ; tantôt il y a rupture du canal déférent de telle sorte que son moignon, situé assez haut, a pu déserter le canal inguinal et se fixer ensuite plus ou moins loin de son orifice supérieur et même du côté opposé ; tantôt enfin le moignon du canal rupturé plus haut encore demeure libre, flottant parmi les anses intestinales qui risquent d'être à un moment donné, cravatées et étranglées ; cette disposition est la plus rare (fig. 96).

Étiologie. — La *castration* semble être l'unique cause de cet accident ; on ne l'observe jamais sur le *taureau* ; il est spécial aux castrés et il est même nécessaire de faire une distinction entre les bistournés et les castrés par enlèvement complet du testicule ; cet étranglement n'a pas été signalé chez les premiers.

Dans les régions où l'on castre les veaux par incision des bourses, torsion sommaire du cordon et arrachement du testicule par un mouvement brusque, il n'est pas rare d'observer l'étranglement déférentiel. La traction trop

vive exercée sur le cordon testiculaire semble être la seule cause de la perforation du méso déférentiel et de la production d'un vide dans lequel, tôt ou tard, s'engage une anse intestinale.

L'action du *cabrer* et le travail dans les terrains acci-

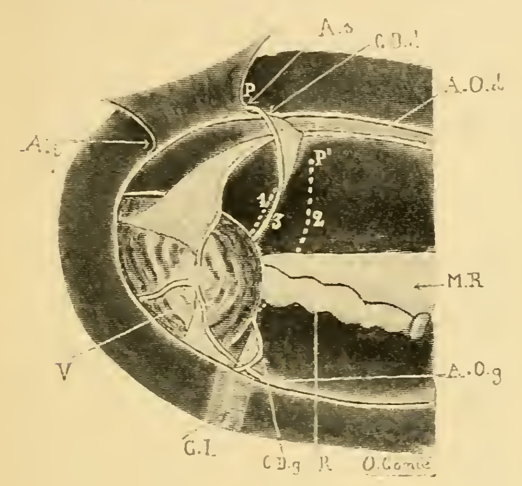


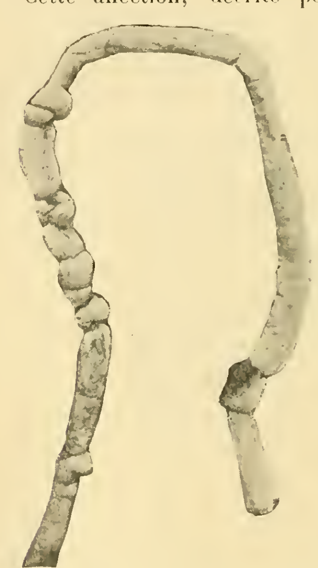
Fig. 96. — Dispositions diverses du faisceau vasculaire et du canal déférent.

P, P', P'', sont les différents points d'attache du canal déférent dans les trois cas ; Ao, anneau inguinal supérieur ; Ai, anneau inguinal inférieur ; V, vessie ; Cl, canal inguinal ; CDg, canal déférent gauche ; CDd, canal déférent droit ; AOd, artère ombilicale droite ; AOg, artère ombilicale gauche ; R, rectum ; MR, méso-rectum ; en 1, l'extrémité libre du canal déférent est attachée sur la paroi abdominale du même côté, à peu de distance de l'anneau inguinal supérieur ; en 2, l'extrémité libre du canal déférent gauche est attachée sur la paroi abdominale de l'autre côté ; en 3, le canal déférent est fixé à l'extrémité supérieure du canal inguinal.

dentés peuvent être considérés comme des causes favorisant la pénétration de l'intestin grêle dans ce vide (Desaintmartin). D'ailleurs, Lobbe avait fait remarquer que la hernie interne se manifeste sur les *taureaux* et les *bœufs*, principalement dans les contrées montagneuses,

sous l'influence des efforts excessifs qu'ils déploient aux descentes rapides ou pour se relever quand ils tombent. Toute *pression* d'avant en arrière de la masse intestinale peut permettre à l'intestin de s'insinuer dans l'ouverture anormale créée par la déchirure du méso déférentiel.

Cette affection, décrite pour la première fois par Oesterlen en 1811, puis par Anker (de Berne) en 1824, a été étudiée par Zundel en 1873, par Hering en 1879, par Hafner en 1885, par Pidersen en 1886, par Cagny, en 1888, par Desaintmartin en 1902 et Walch, en 1903.



Fgi. 97. — Nœuds du mésentère formant une corde dans la cavité abdominale (Nicolas).

On n'observe cet accident que sur des animaux de huit mois à cinq ans; la hernie est double ou unilatérale, aussi fréquente d'un côté que de l'autre.

§ 4. — Déchirures du mésentère.

Étiologie. — Les déchirures du mésentère et de l'épiploon sont quelquefois une cause d'étranglement de l'intestin grêle chez les grands ruminants (Hawthorn (1), Detroye,

(1) Hawthorn, *Journal des vét. du Midi*, 1850, p. 73. — Lucet, *Recueil de méd. vét.*, 15 décembre 1892. — Bru, *Recueil de méd. vét.*, 15 mars 1893. — Detroye, *Annales de méd. vét.*, 1887, p. 571. — Guittard, *Progrès vét.*, 1906, considère cette bride comme le conduit omphalo-mésentérique. — Kränzle, Étranglement du mésentère et de l'intestin (*Wochenschrift für Tierheilkunde*, 1904).

Lucet, Bru, Guittard); mais cet accident est infiniment plus rare que chez les solipèdes. L'intestin grêle y est moins prédisposé chez les ruminants en raison de son peu de mobilité, due à l'exiguïté des divers mésos. On retrouve cependant chez des bovins, sacrifiés pour la boucherie, des nœuds simples ou multiples du mésentère d'origine indéterminée (fig. 97). Ces nœuds et ces cordes mésentériques deviennent des causes d'étranglement (Kränzle).

Les *déchirures* du *ligament large* sont quelquefois suivies aussi de cet accident. Le siège de l'étranglement est dénoncé par un *hématocèle* plus ou moins volumineux et par une péritonite exsudative localisée qui se généralise quand l'intestin, enserré, se gangrène et se perfore.

§ 5. — Pseudo-ligaments.

Étiologie. — Les *péritonites chroniques* circonscrites déterminées par des corps étrangers qui s'éliminent par les parois abdominales font adhérer intimement l'intestin au péritoine et sont une cause d'étranglement.

Les *péritonites tuberculeuses* réunissent quelquefois les anses de l'intestin grêle en un amas inextricable ; le calibre du tube intestinal est considérablement réduit par les néomembranes. L'oblitération n'est jamais complète : le sujet offre quelquefois, pendant plusieurs mois, les signes d'un étranglement chronique.

Les *kystes parasitaires* (*cysticercus tenuicollis*) volumineux et nettement pédiculisés peuvent tirailler, couder, étrangler l'intestin qui se dilate en amont, s'obstrue, chavire, en raison de sa réplétion, sur l'anse coudée et réduit à néant la lumière du canal (Averous) (1).

On a constaté, chez la *truie*, l'occlusion de l'intestin à la suite de la castration sous l'influence d'une péritonite adhésive circonscrite.

(1) Averous, Occlusion intestinale et hémorragie de la vésicule biliaire chez une chèvre (*Revue vétérinaire*, 1900).

Symptômes. — Les symptômes de l'étranglement intestinal se traduisent, chez le bœuf, par un ensemble de troubles fonctionnels communs et par quelques signes physiques particuliers.

Signes fonctionnels. — Dès que l'intestin est étranglé



Fig. 98. — Vache affectée d'étranglement intestinal par déchirure du mésentère.

les animaux ne mangent, ni ne ruminent plus. De légères coliques apparaissent et augmentent graduellement d'intensité : les animaux, inquiets, s'agitent, se couchent brusquement pour se relever presque aussitôt. Debout, ils se campent comme le fait un cheval pour uriner ; ils ne peuvent rester en place ; ils avancent ; ils reculent, tournent, tour à tour, à droite et à gauche, piétinent,

frappent le sol sans violence des membres postérieurs, remuent vivement la queue en tous sens; ils sont très difficiles à approcher, à visiter, à explorer (fig. 98).

Si on les fait déplacer, ils marchent péniblement, les reins voussés, roides, en affaissant de temps à autre la colonne vertébrale, et en laissant les membres postérieurs toujours plus en arrière qu'à l'état normal, comme pour éviter de comprimer l'anse étranglée et s'épargner des souffrances. Ces coliques empruntent leur signification particulière au resserrement prononcé des flancs, à l'extension excessive des membres postérieurs reportés ainsi en arrière l'un après l'autre.

L'expulsion des matières fécales cesse complètement; les efforts expulsifs provoquent l'évacution de mucosités jaunâtres, visqueuses ou glaireuses, quelquefois striées de sang.

Signes physiques. — L'exploration de l'abdomen révèle une réplétion anormale des flancs et souvent du côté droit dans la région de l'intestin grêle, on constate une tuméfaction arrondie, souple, élastique, du volume de la tête d'un homme (Bru). Comprimée, cette tumeur fait entendre un bruit de gargouillement très manifeste : on a là un ensemble de signes caractéristiques de l'étranglement de l'intestin dû à une perforation du mésentère.

L'exploration *rectale* permet de reconnaître, à coup sûr, l'*étranglement déférentiel.* La main, introduite dans le rectum, perçoit toujours à droite, le long de la branche montante de l'ilium, plus près du sacrum que du pubis, une tumeur molle, pâteuse, douloureuse, du volume du poing; c'est l'anse intestinale étranglée par une corde très tendue. Toute pression exercée vers le flanc droit par la main engagée dans le rectum détermine une sensibilité anormale de cette région. Le bras revient toujours de cette exploration couvert de mucosités fibrino-albumineuses.

Des symptômes généraux, fébriles et douloureux, accompagnent l'étranglement; on constate des périodes d'abat-

tement qui interrompent l'agitation; l'animal fait toujours entendre des *gémissements* profonds, des plaintes, le pouls devient petit, insensible, la respiration accélérée.

Marche, durée et terminaison. — L'étranglement intestinal a une marche relativement rapide, si on la compare aux autres affections des bêtes bovines; les symptômes persistent quatre ou cinq jours en moyenne; ils peuvent se prolonger pendant sept et même neuf jours.

Ordinairement, vers le cinquième jour, les coliques disparaissent, l'animal reste constamment couché, les yeux s'enfoncent dans les orbites et, à ce moment, on perçoit nettement, quand on explore le flanc droit avec le poing, un bruit de gargouillement provoqué par les liquides accumulés. Il n'y a jamais de météorisation. L'animal ne veut plus se lever, car les anses dilatées et remplies de liquide en amont de l'étranglement tendent à descendre par le fait de la pesanteur et tiraillent le foyer de l'étranglement. La *gangrène* est presque inévitable si l'on n'intervient pas; les ruminants et le porc offrent une résistance aux accidents de l'étranglement qu'on ne retrouve pas chez les autres espèces, le cheval succombe généralement en moins de vingt-quatre heures à l'étranglement aigu, le bœuf n'est guère intoxiqué avant le troisième ou le cinquième jour.

Diagnostic. — L'exploration rectale, la palpation abdominale permettent d'établir le diagnostic. Dans l'étranglement, les *coliques* sont moins violentes, le corps est moins tendu, les reins moins affaissés quand l'animal se lève que dans la *congestion intestinale*. Les symptômes différentiels de l'occlusion intestinale chez le bœuf sont : le calme subit qui succède aux coliques, l'absence de matières fécales, la plénitude de plus en plus grande du flanc et le *gargouillement particulier* produit par une pression brusque du flanc droit (Lucet) (1).

Anatomie pathologique. — Dans la *hernie pelvienne*, on

(1) Lucet, Deux nouveaux signes de volvulus chez les grands ruminants. (*Recueil vét.*, 1887, p. 217).

peut constater une *congestion* et une *hémorragie* d'autant plus prononcées que l'accident est plus ancien ; on remarque aussi une exsudation séreuse, souvent fibrineuse, qui fait adhérer l'intestin au cordon testiculaire et aux parois du bassin.

Le PÉRITOINE est déchiré, le canal déférent est seul détaché du bord de l'ilium ; ordinairement, c'est le cordon complet qui est rupturé.

Quand l'étranglement résulte d'une *déchirure de l'épiploon*, on constate une ouverture accidentelle, longue de cinq à six centimètres, large de trois.

Cette sorte d'anneau constricteur a été pris à tort pour l'hiatus de Winslow. L'intestin qui s'y trouve engagé est tantôt constitué par une circonvolution, tantôt par plusieurs anses d'intestin grêle pouvant atteindre une longueur de quatre à cinq mètres (Bru). La partie étranglée est mortifiée, rupturée ; son contenu, tombé dans la cavité abdominale, devient l'origine de la péritonite septique observée.

Traitement. — On peut quelquefois parvenir à faire disparaître l'étranglement en faisant descendre violemment une côte rapide à l'animal malade.

Quand ce moyen n'a pu réussir, un *traitement chirurgical* s'impose. Il faut supprimer la cause de l'étranglement. Divers procédés ont été recommandés.

I. RÉDUCTION PAR LE TAXIS SIMPLE. — On fait placer l'animal sur un plan incliné, de manière que l'arrière-train soit plus élevé. La main de l'opérateur est introduite dans le rectum et pénètre *sous le cordon*. On donne l'ordre à un aide de faire fléchir les reins du patient en même temps que, soulevant le poignet, on écarte le cordon du bord de l'ilium; aussitôt, on sent l'intestin descendre dans l'abdomen. Ce procédé n'a chance de réussir que si la hernie est récente, dépourvue de toute adhérence. Or, ces conditions ne sont pour ainsi dire jamais réalisées : l'intervention est généralement tardive.

II. Réduction par déchirure du cordon a travers le rectum. — Ce procédé consiste à libérer le cordon de toutes les adhérences qu'il a contractées après la castration ; c'est un moyen violent, dangereux, qui a eu autrefois de nombreux partisans. La main, introduite dans le rectum, pénètre sous le cordon et, agissant à la manière d'un coin, imprime au cordon des mouvements de va-et-vient, des tractions énergiques qui déchirent les adhérences fibreuses que la portion inférieure du cordon a contractées avec l'anneau inguinal ou la paroi abdominale. Mais les tractions exercées produisent aussi bien leurs effets sur la partie supérieure que sur l'extrémité inférieure du cordon, l'intestin étranglé éprouve de violentes secousses et risque de se rupturer.

III. Débridement a travers le rectum. — A l'aide d'un trocart, on ponctionne le rectum ; puis on introduit dans l'ouverture du trocart un bistouri courbe boutonné, on le fait pénétrer sous le cordon que l'on sectionne.

C'est une opération qui se pratique à l'aveuglette ; elle nécessite une habileté si grande qu'elle n'est pas à tenter.

IV. Débridement après incision du flanc droit. — L'animal étant couché sur le flanc gauche, on incise la peau, les muscles abdominaux et le péritoine dans le flanc droit ; puis, la main pénètre dans l'abdomen et, à l'aide d'un bistouri caché, coupe le cordon testiculaire ; on suture la plaie et on applique un bandage.

Desaintmartin a quelquefois pratiqué cette opération avec succès, mais elle nécessite une antisepsie rigoureuse et est difficilement acceptée par le propriétaire.

V. Réduction par destruction des adhérences du cordon au niveau de l'anneau inguinal inférieur. — Pour prévenir toute déchirure de l'intestin, Desaintmartin conseille d'opérer de la manière suivante : la main étant introduite dans le rectum, on enroule autour du doigt indicateur, la partie du cordon qui se trouve au-dessous de l'anse intestinale ; cet enroulement est des plus faciles, la mobilité

du rectum donne assez de liberté à la main pour exécuter cette manœuvre ; on ferme alors légèrement le doigt indicateur et on maintient la main fixe. Un aide, ou bien l'opérateur lui-même, avec sa main gauche, saisit le sac scrotal et, par une traction brusque exercée sur celui-ci, détruit les adhérences cicatricielles de la castration ; le cordon remonte dans l'abdomen et l'intestin se trouve délivré.

On remarquera que, dans ce procédé, la main introduite dans le rectum ne sert qu'à fixer le cordon et à empêcher que les tractions exercées sur la partie inférieure de celui-ci soient transmises à l'intestin enserré.

Ce procédé, facile à exécuter, est sans danger pour l'opéré (1) ; mais il est inapplicable dans les rares cas où le moignon déférentiel a perdu ses attaches avec les bourses par l'intermédiaire du trajet inguinal. Il faut recourir alors à l'incision du flanc droit. On sectionne le cordon constricteur ; on suture la plaie et on applique un bandeau circulaire. Walch opère de la manière suivante : il fixe triplement l'animal à une forte charrette enrayée : la tête est attachée par une corde à la roue de devant ; une autre corde passe en arrière des membres de devant et autour de la poitrine pour venir se fixer par-dessus les ridelles à l'autre côté de la charrette ; enfin, une troisième corde qui passe en avant des membres postérieurs et en arrière de la saillie de la hanche contourne également l'animal et le fixe, tandis qu'une forte barre de bois, qui passe entre les jambes de derrière, sert à attacher le membre postérieur droit et est retenue dans les rayons de la roue de derrière.

Le flanc droit est alors désinfecté et on pratique la laparotomie.

Si la réduction est bien faite, l'animal est aussitôt soulagé, les borborygmes se font entendre, la défécation apparaît après cinq ou six heures.

(1) Desaintmartin, *Société des Sciences vét.*, 1902.

II. — VOLVULUS. — COUDURES. — TORSIONS. NŒUDS.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — *Toute coudure, enroulement ou entortillement de l'intestin, suivis de son occlusion, porte le nom de volvulus.*

C'est donc un étranglement de l'intestin par lui-même. L'étranglement s'effectuant autour d'un axe fixe formé par le mésentère ou le méso-côlon mérite d'être appelé *étranglement rotatoire*. Le terme *volvulus* signifie torsion des anses intestinales.

Tantôt l'intestin subit des *flexions* ou des *coudures* permanentes; tantôt il forme des *nœuds* en s'enroulant autour d'une autre partie du tube digestif; tantôt enfin, il éprouve une *torsion*. Nous allons examiner successivement ces trois types de déplacements.

§ 1. — Coudures.

Définition. — Les *coudures* sont des *flexions permanentes* de l'intestin; on les rencontre assez fréquemment et elles aboutissent presque toujours à l'*obstruction intestinale* : il se forme, en effet, au niveau du coude une sorte d'*éperon* qui fait saillie dans le tube digestif et facilite l'occlusion.

Anatomie pathologique. — **Étiologie.** — Le cæcum est l'organe qui éprouve le plus souvent ces déplacements, puis vient la courbure pelvienne du gros côlon; l'intestin grêle, fixe au niveau du duodénum, est très mobile au niveau du jéjunum, mais il ne semble résulter aucun trouble de ses nombreux déplacements tant qu'il n'a pas éprouvé de fixation anormale.

a) L'INTESTIN GRÊLE se coude chaque fois qu'ayant contracté des adhérences pathologiques, il ne jouit pas de

la liberté nécessaire à ses mouvements péristaltiques. Cet accident se produit alors même que l'intestin n'est ni comprimé, ni étranglé; impatient de sa captivité, il se contracte avec énergie; il se coude et risque de se tordre. C'est la torsion qui devient le phénomène capital; la coudure ralentit seulement la marche des matières alimentaires.

b) Le cæcum, libéré de son méso à la suite de *traumatismes*, de *pelotes stercorales*, de *relâchements acquis* ou d'*élongations congénitales*, demeure pendu par sa base à la paroi sous-lombaire et flottant par son extrémité, c'est-à-dire par sa pointe. Ordinairement appuyée sur le prolongement abdominal du sternum, elle peut se porter en tous sens, se diriger du côté gauche ou en arrière vers le côlon flottant (Lafosse); elle peut se renverser et, dans ces déplacements multiples, cet organe se coude ou s'étrangle. Ses moyens de fixation, à la paroi sous-lombaire, peuvent céder sous le poids des aliments; sa paroi se rupture assez fréquemment au niveau de sa crosse.

c) Le gros côlon est, par ses déplacements, une cause fréquente d'occlusion incomplète chez les solipèdes. Une très légère torsion, une migration peu importante de cet organe suffit pour entraîner la sténose du canal avec stase alimentaire. Son refoulement dans la cavité pelvienne est un accident suivi d'occlusion tantôt grave, tantôt curable qui a échappé pour ces raisons aux statisticiens.

Pourtant Brissot (1), Vauthrin (2), Ingueneau (3) ont constaté la présence de la courbure pelvienne dans le bassin à la place de la vessie.

Les courbures diaphragmatique et sus-sternale du côlon replié sont quelquefois redressées et dirigées vers le dia-

(1) Brissot, *Recueil de méd. vét.*, 1890, p. 747.

(2) Vauthrin, *Société des Sciences vét.*, 1902, p. 217.

(3) Ingueneau, *Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1900. — Cas curieux de coliques déterminées par l'introduction de la courbure pelvienne du gros côlon dans le bassin où elle s'est nvaginée dans la vessie.

phragme ou sont engagées entre la face antérieure de l'estomac et la face postérieure du foie et du diaphragme. Ces courbures sont comprimées et aplaties par l'estomac dur, distendu et volumineux autour duquel elles forment comme une cravate (Chauvrat) (1).

Les principales causes de ces déplacements sont les indigestions, les congestions intestinales, les coliques, les chutes, les mouvements brusques, et les hernies diaphragmatiques.

d) Le CÔLON FLOTTANT est quelquefois le siège d'une coudure suivie de fusion et de disparition des parois en contact (Dignac).

§ 2. — Torsions.

Fréquence. — Étiologie. — La *rotation* d'une anse intestinale ou l'*étranglement rotatoire* représente une proportion importante des cas d'occlusion intestinale. La fréquence de cet accident est liée à la mobilité de la majorité des segments intestinaux, à la longueur de leurs freins, à leurs variations de volume et de poids suivant leur état de réplétion relative, aux déplacements que l'animal peut leur faire éprouver, en se couchant, en tombant, en se roulant, en se levant, en se cabrant, en se défendant.

A ces diverses causes physiologiques s'ajoutent les causes *traumatiques*, les *contusions* de la paroi abdominale qui refoulent brusquement des anses intestinales, risquent de les enchevêtrer et de les faire chavirer.

Les torsions ont trois centres de prédilection : l'*intestin grêle*, le *gros côlon* et le *côlon flottant*; c'est-à-dire les régions les plus mobiles du tube digestif.

I. Intestin grêle. — L'intestin grêle, long, mince, ondulant, très mobile, animé de mouvements circulaires, vermiculaires et pendulaires, est celui qui se prête le mieux

(1) Chauvrat, *Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1904.

à toutes les formes de rotation et d'enchevêtrement. Ses déplacements ne sont pas également faciles dans toute son étendue : le *duodénum*, le *jéjunum* et l'*iléon* ne se comportent pas de même.

a) Duodénum. — Le duodénum est maintenu par un frein étroit, le *ligament hépato-gastrique* qui ne lui permet que des mouvements restreints. La torsion ne peut se produire que lorsqu'il y a élongation ou déchirure de ce ligament. Cet accident est quelquefois réalisé, comme en témoignent diverses observations (Comptes rendus de l'École de Lyon, Malcolm, Lardeyret). Le ligament hépato-gastrique étant déchiré sur une étendue variable à la suite d'une secousse brusque, le duodénum subit une torsion complète suivant son axe au niveau du point où il contourne le cæcum.

b) Iléon. — Les torsions de l'iléon, plus communes que les précédentes, sont presque toujours accompagnées de la torsion de l'extrémité terminale du jéjunum. Les observations de Minette, Polansky, Ciattoni, etc., ont fait connaître les caractères de ces occlusions, quelquefois très compliquées : la portion terminale de l'iléon tordue une ou deux fois près de sa terminaison sur le cæcum est étranglée en même temps par une circonvolution du petit côlon.

c) Jéjunum. — La plupart des torsions de l'intestin grêle intéressent le jéjunum et s'effectuent non loin de la valvule iléo-cæcale (Lüpke, Cadéac).

A ce niveau, le mésentère présente son maximum de longueur; il part, comme d'un centre, du pourtour de la grande mésentérique, pour se développer dans toutes les directions et s'insérer sur la petite courbure de la portion flottante du viscère. Une anse intestinale peut tourner autour de ce point fixe, formé par l'attache du mésentère, suivant un axe vertical et effacer complètement la lumière du conduit. La torsade peut être simple, double, triple et même quintuple (Bouley jeune) suivant que la portion qui

s'est enroulée a exécuté un, deux ou trois tours sur l'axe mésentérique (fig. 99).

Ces torsions se produisent surtout chez les animaux

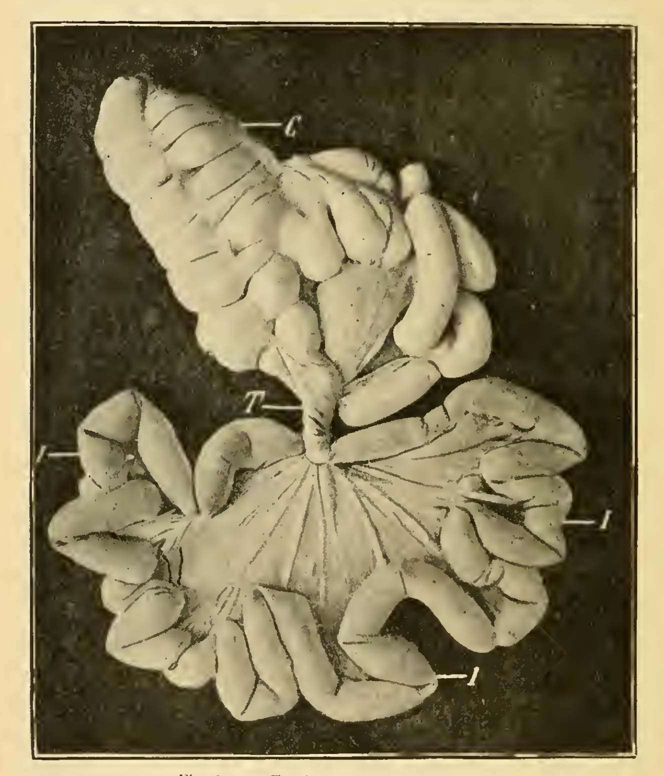


Fig. 99. — Torsion de l'intestin grêle.

C, cæcum. — T, torsion située près de la valvule iléo-cæcale. — I, I, I. intestin grêle congestionné et hémorragique (Photographie Cadéac).

affectés de *rétrécissement*, de *dilatation* ou de *tumeurs* de l'intestin susceptibles d'entraver la marche des aliments et de déterminer des pressions très intenses des anses les

plus lourdes sur celles qui sont en état de vacuité plus ou moins complète.

Les *thromboses* et les *embolies* qui paralysent une anse intestinale, permettent aux anses qui se contractent avec énergie, de se déjeter soit à droite, soit à gauche et de commencer le mouvement de rotation qui s'exagère sous l'influence du poids des aliments accumulés dans l'anse paralysée et des mouvements désordonnés occasionnés par les coliques.

II. **Côlon replié**. — *Les torsions du gros côlon sont beaucoup plus fréquentes que celles de l'intestin grêle* (1).

La disposition du gros côlon, la mobilité ou le peu de fixité de quelques-unes de ses parties (2e et 3e portions) expliquent la fréquence de cet accident. Le côlon replié, offrant une longueur de trois à quatre mètres, commence au cæcum et se continue en se rétrécissant brusquement par le côlon flottant ou petit côlon (fig. 100). Il forme une longue arcade, dont les deux branches sont accolées l'une à l'autre et réunies soit par du tissu conjonctif, soit au niveau du sommet de l'anse, par une lame péritonéale (méso-côlon). Cette arcade se dirige en bas et en avant, et comme elle est trop longue pour se loger dans la cavité abdominale, elle se replie en dessous et en arrière, de telle sorte que le gros côlon peut être divisé en quatre portions (fig. 101).

La première est dirigée en bas et en avant, à gauche du cæcum, auquel elle est réunie par un frein péritonéal.

(1) Palat dit que le volvulus du côlon est au volvulus de l'intestin grêle comme 4 est à 1.— Schultze a relaté 69 rotations intestinales effectuées suivant l'axe de l'organe, 56 siégeaient sur le côlon, et 13 seulement sur l'intestin grêle. Sur un total de 618 cas de coliques mortelles, constatés à l'École vétérinaire de Vienne, la torsion du gros côlon a été relevée 166 fois.

Jelkmann assure que, sur 192 chevaux morts de coliques, 70 étaient atteints de cette affection, et il a remarqué que, sur 23 chevaux autopsiés, 10 présentaient des déplacements du gros côlon. Minette cite un cas de coliques dues a une double torsion du gros côlon avec déchirure de la face droite du cæcum au niveau du flanc.

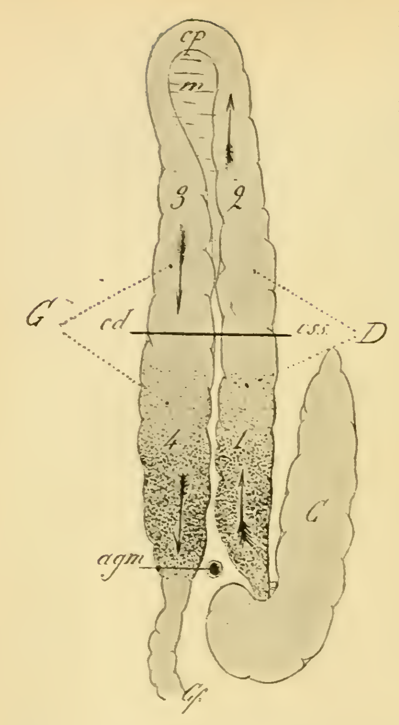


Fig. 100. — Schéma de la disposition du cæcum et du côlon replié.

C, cæcum ; 1, première portion du côlon replié ; 2, deuxième portion ; 3, troisième portion ; 4, quatrième portion ; *cf*, côlon flottant ; *agm*, artère grande mésentérique ; *css*, courbure sus-sternale ; *cp*, courbure pelvienne ; *cd*, courbure diaphragmatique ; *m*, méso-côlon. Les flèches indiquent le cours des aliments ; G, portions gauches du côlon replié. Les parties fixes sont pointillées.

Elle se courbe en bas et à gauche (courbure sus-sternale) pour se continuer par la deuxième portion, dirigée horizontalement en arrière et reposant sur la paroi abdominale. Arrivée à l'entrée de la cavité pelvienne, celle-ci se contourne à gauche, forme le sommet de l'anse décrite plus haut (courbure pelvienne) et se continue par la troisième portion, accolée à la deuxième et par conséquent dirigée en avant, reposant sur la paroi abdominale.

Contre le diaphragme, la troisième portion se courbe en haut (courbure diaphragmatique) pour se continuer par la quatrième portion, accolée à la première et se terminant par le côlon flottant, à gauche de l'artère grande mésentérique. Ces quatre portions, séparées par

leur position, se distinguent encore par le nombre de leurs *bandes charnues* (quatre dans la première, une dans la courbure pelvienne, trois dans la troisième et la quatrième portion), ainsi que par leurs dimensions, la quatrième portion étant la plus dilatée, tandis que la courbure pelvienne est beaucoup plus petite et forme comme une sorte de rétrécissement. Les moyens de fixation sont très inégalement répartis dans ces diverses portions. Le côlon est attaché au pancréas, au cæcum, à l'artère grande mésentérique de telle sorte que ni la première, ni la quatrième portion ne peuvent éprouver de torsion ; les deuxième et troisième portions qui reposent librement sur la paroi abdominale peuvent seules subir une rotation axiale. Cette rotation s'effectue généralement soit au niveau des courbures sus-sternale et diaphragmatique, soit au niveau de l'anse pelvienne qui, libre de toute attache, peut tourner sur elle-même comme la matrice gravide. S'il est difficile de s'entendre sur le siège de la torsion du gros côlon, c'est que beaucoup d'auteurs et de praticiens désignent sous le nom d'*anse pelvienne* l'ensemble de la deuxième et de la troisième portion. Si l'on en excepte ces deux parties, il est clair que la torsion de la courbure pelvienne proprement dite est à peu près irréalisable en raison de sa brièveté.

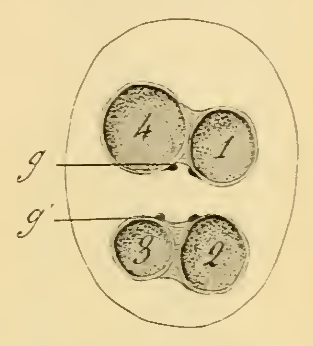


Fig. 101. — Schéma représentant le côlon replié dans la cavité abdominale.

1, coupe de la première portion ; 2, coupe de la deuxième portion ; 3, coupe de la troisième portion ; 4, coupe de la quatrième portion ; *g*, ganglion et vaisseaux sur la face inférieure pour la première et la quatrième portion ; *g'*, ganglions et vaisseaux sur la face supérieure pour la deuxième et la troisième portion.

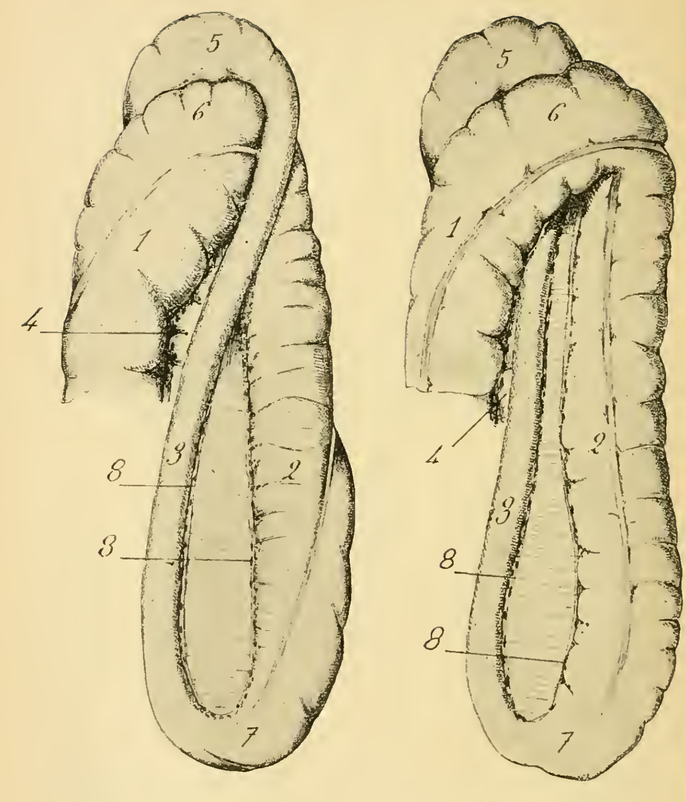


Fig. 102. — Vue du côlon replié, dans le cas de torsion de gauche à droite (1/2 tour) (Sujet placé sur le dos).

1, première portion ; 2, deuxième portion ; 3, troisième portion ; 4, quatrième portion ; 5, courbure diaphragmatique ; 6, courbure sus-sternale ; 7, courbure pelvienne ; 8, vaisseaux et ganglions lymphatiques.

Fig. 103. — Vue du côlon replié, dans le cas de torsion de droite à gauche (1/2 tour) (Sujet placé sur le dos).

1, première portion ; 2, deuxième portion ; 3, troisième portion ; 4, quatrième portion ; 5, courbure diaphragmatique ; 6, courbure sus-sternale ; 7, courbure pelvienne ; 8, vaisseaux et ganglions lymphatiques.

La rotation du gros côlon résulte de l'enroulement de gauche à droite de la troisième sur la deuxième portion; c'est la torsion de *gauche à droite* (fig. 102) (Jelkmann-Malkmus, Cadéac), soit de l'enroulement de droite à gauche de la deuxième sur la troisième portion; c'est la torsion de *droite à gauche* (Möller) (fig. 103). Dans les deux cas, la face supérieure des deuxième et troisième portions est bien plus facilement reconnue par le toucher des vaisseaux et des ganglions lymphatiques que des bandes.

Ces deux portions sont plus ou moins étranglées; les aliments y sont immobilisés ainsi que dans la première qui ne peut y déverser son contenu. Si l'on examine la position du gros côlon tordu, avant de le sortir de la cavité abdominale, l'animal étant placé sur le dos, on constate dans le cas de torsion d'un demi-tour de *droite à gauche*, que la troisième portion croise la ligne médiane, se dirige d'arrière en avant et de droite à gauche : l'étranglement est incomplet.

Si la torsion est complète, le tour de spire, très serré, est localisé au point où la troisième portion commence à se dilater : l'étranglement est complet.

Dans le cas de demi-torsion de *gauche à droite*, on constate à l'ouverture de l'abdomen du cheval fixé sur le dos, que la troisième portion s'engage en dessous de la deuxième et la croise.

Dans la torsion d'un tour entier, la bande constrictive est située au point où la troisième portion commence à se dilater, le tour de spire est très serré : l'étranglement complet.

Quand on sort la masse intestinale de la cavité abdominale et qu'on étale le gros intestin, on constate très bien l'inversion des deuxième et troisième portions (fig. 104).

Les torsions du gros côlon sont beaucoup plus fréquentes que celles de l'intestin grêle.

La rotation peut être d'un quart de tour, d'un demi-tour,

de trois quarts de tour ; elle est bien rarement d'un tour

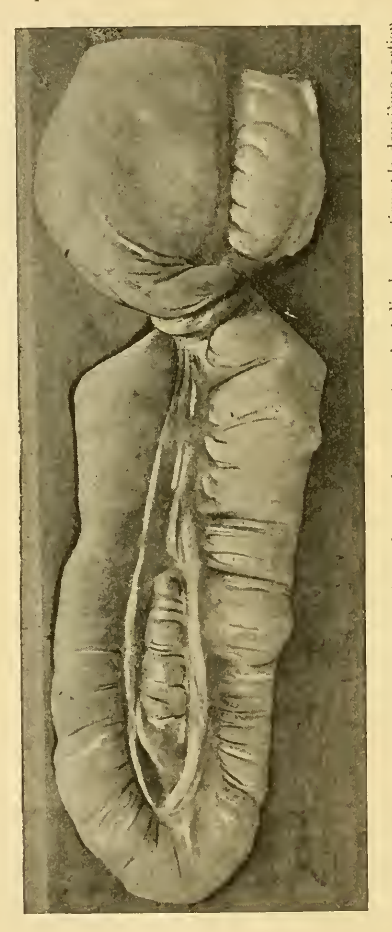


Fig. 104. — Torsion du gros intestin au niveau des courbures sus-sternale et diaphragmatique ; la deuxième portion a passé sur la troisième en tirant l'extrémité de la première qui est distendue par les aliments et fortement froncée. Cette torsion de 180° s'est effectuée de gauche à droite. L'animal qui a fourni cette pièce est mort en quelques heures d'hémorragie (Photographie Cadéac).

complet. On la reconnaît au degré d'inclinaison et de déplacement des deuxième et troisième portions du côlon.

Dans la *demi-torsion*, le côlon étant étalé, on constate que la face vasculaire des deuxième et troisième portions ne correspond plus à celle de la première et de la quatrième, le plan supérieur est devenu inférieur.

Dans la *torsion complète*, la face vasculaire est revenue à son ancienne position parce que la portion supérieure gauche paraît normale, la rotation étant d'un cercle complet. L'étranglement siège au niveau du point où la torsion s'est accomplie. On peut y apercevoir une bande anémique, pâle ou même blanchâtre qui établit la limite entre le côlon demeuré normal et la partie hyperhémiée et hémorragique par stase. Les portions tordues sont parsemées d'hémorragies sous forme de sugillations sanguines ou de taches rouge noirâtre de grandeur variable; le méso-côlon est infiltré de sang coagulé et de sérosité; il est gélatineux, tuméfié, transformé en bourrelets qui atteignent presque la grosseur du bras et, çà et là, de coloration rouge brunâtre ou rouge noirâtre. La paroi intestinale, fortement tendue, est infiltrée de sang; le contenu des portions tordues est formé d'une bouillie brun rougeâtre, ou brunâtre ou de sang en nature; la paroi est quelquefois nécrosée et la muqueuse offre une coloration vert noirâtre avec des érosions.

En avant de la bande constrictive, la paroi intestinale paraît amincie par distension, elle est dépourvue de sang. Ces diverses altérations varient beaucoup suivant le degré de torsion et suivant le temps qu'elle met à se compléter: une torsion d'un quart de tour peut se convertir en demi-torsion complète à la suite de la distension alimentaire de la portion supérieure droite.

Étiologie et pathogénie. — La torsion s'effectue généralement de *gauche à droite* en raison de la disposition anatomique du gros intestin, la deuxième portion étant toujours plus volumineuse que la troisième et renfermant une quantité plus grande d'aliments, tend à basculer sur la troisième. Puis, sous l'influence de la pesanteur, elle conserve cette

nouvelle position et l'étranglement subsiste. Cette rotation de gauche à droite est facilitée par la vacuité relative du cæcum qui assure une plus grande place à l'anse colique qui a chaviré. Cet accident peut se produire quand l'animal se couche sur le côté gauche ; la deuxième portion, lourdement chargée d'aliments, glisse entre la paroi abdominale et la troisième et garde d'autant mieux cette position que l'animal se relève plus brusquement. Réciproquement, si

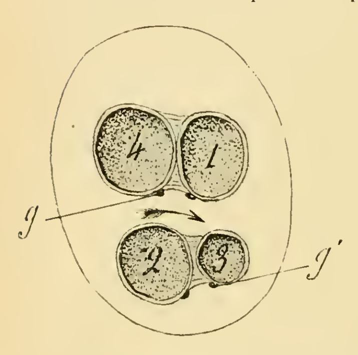


Fig. 105. — Position des diverses parties du côlon après la torsion de gauche à droite.

1, 2, 3, 4, première, deuxième, roisième et quatrième portions du côlon replié : les ganglions g' sont devenus inférieurs.

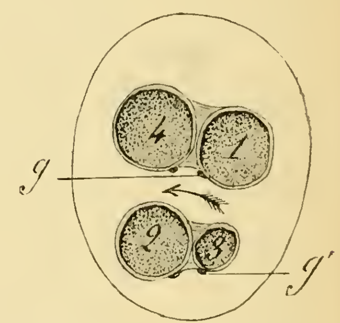


Fig. 106. — Position des diverses parties du côlon après la torsion de droite à gauche.

1, 2, 3, 4, première, deuxième, troisième et quatrième portions du côlon replié ; les ganglions g' sont devenus inférieurs.

l'animal se couche sur le côté droit, la troisième portion peut s'engager entre la paroi abdominale et la seconde portion.

Les deuxième et troisième portions du gros côlon quittent leur position normale pour se rapprocher de la ligne médiane, la troisième portion demeurant légèrement plus élevée que la deuxième (fig. 105 et 106). Par suite de cette position, la troisième portion, d'un volume inférieur à celui de la deuxième, présente une accumulation d'aliments, et,

grâce à son poids, bascule sur cette deuxième portion, roule à sa surface de gauche à droite et gagne les parties inférieures. La troisième portion vient donc se placer à la droite de la deuxième en effectuant une *rotation de gauche à droite* autour de son axe pelvo-diaphragmatique. A ce moment, si l'animal se relève vivement, la deuxième portion du côlon replié, au lieu de reprendre sa position primitive continue, sous l'influence du poids des aliments, à effectuer sa torsion de gauche à droite et détermine ainsi l'occlusion du canal.

Cette torsion peut être passagère; elle devient définitive et obturante quand les anses du côlon flottant quittent celles de l'intestin grêle et viennent prendre la position abandonnée par les portions gauches du côlon replié, empêchant ainsi le retour de la deuxième portion à sa position normale au moment où le sujet se relève.

Les *mouvements violents* imprimés aux viscères quand le sujet atteint de coliques se lève et se roule dans tous les sens sont des causes importantes de ces rotations. Si les anses du gros côlon ne tournent pas aussi facilement que la pierre lancée par une fronde; elles peuvent cependant se tordre chaque fois que l'animal se roule. Dans les abattoirs, on observe fréquemment chez les *porcs* et les *veaux* déchargés brutalement des torsions qui revendiquent cette origine. Chez le cheval, Köhne a constaté une rotation analogue chez un cheval qui s'était roulé à la fin d'une opération.

Pourtant ces mouvements désordonnés sont généralement insuffisants pour déterminer la rotation du gros intestin : beaucoup de chevaux ont l'habitude de se rouler en rentrant à l'écurie ou en arrivant à la prairie sans éprouver le moindre trouble; d'autres, au contraire, offrent une torsion du gros intestin sans s'être roulés. Pour expliquer ces différents cas, on peut sans doute faire intervenir la réplétion énorme de l'anse qui a pris une position anormale; mais cette condition elle-même fait souvent

défaut. Les troubles du péristaltisme intestinal jouent ordinairement un rôle prépondérant. Une portion du gros

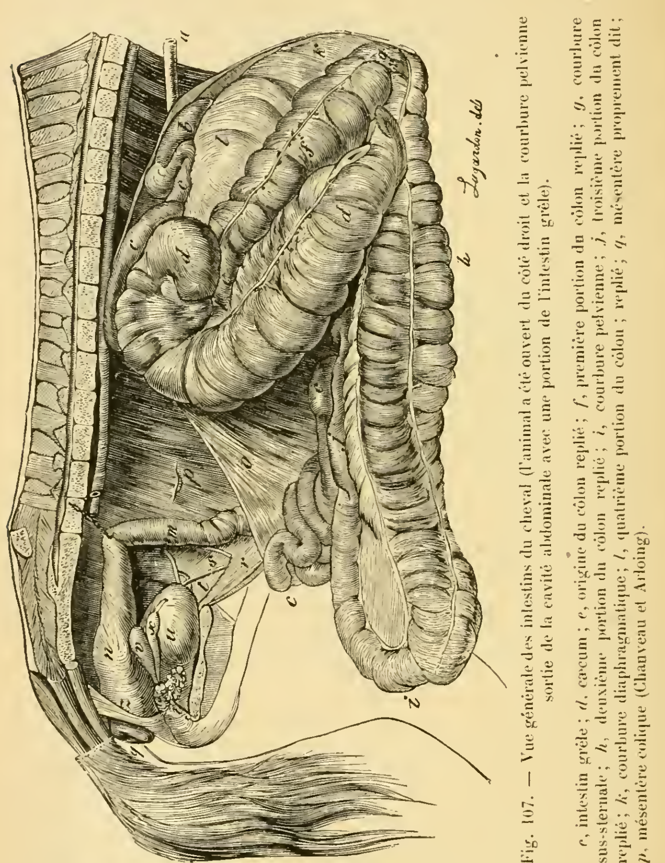


Fig. 107. — Vue générale des intestins du cheval (l'animal a été ouvert du côté droit et la courbure pelvienne sortie de la cavité abdominale avec une portion de l'intestin grêle).

c, intestin grêle ; *d*, cæcum ; *e*, origine du côlon replié ; *f*, première portion du côlon replié ; *g*, courbure sus-sternale ; *h*, deuxième portion du côlon replié ; *i*, courbure pelvienne ; *j*, troisième portion du côlon replié ; *k*, courbure diaphragmatique ; *l*, quatrième portion du côlon ; replié ; *q*, mésentère proprement dit ; *p*, mésentère colique (Chauveau et Arloing).

intestin, comme une anse intestinale, peut se contracter à l'excès pendant qu'une autre portion symétrique demeure inerte ou ne se contracte que faiblement. Les troubles

circulatoires occasionnés pour les thromboses et les embolies de l'artère grande mésentérique mettent le désordre dans le péristaltisme du gros intestin. La rotation de l'une de ses portions est commune à observer chez les animaux morts de congestion intestinale d'origine embolique (fig. 107).

L'*anévrysme* de l'artère grande mésentérique, la thrombose, les embolies secondaires et la torsion du gros intestin sont tantôt des événements successifs et étroitement liés, tantôt indépendants. Tous les troubles circulatoires des artères mésentériques prédisposent à ces torsions en déterminant l'ischémie et l'atonie des parois intestinales et en facilitant l'accumulation des matières alimentaires dans la portion la moins irriguée du côlon. Mais de nombreux chevaux (70 à 94 p. 100) affectés d'anévrysme ne présentent aucun accident et parmi ceux qui offrent à la fois l'altération anévrysmale et la rotation d'une portion du côlon, il y en a assurément chez lesquels cette dernière altération est indépendante de la première. Il est clair que les conditions qui permettent au côlon de se déplacer et de tourner, plus ou moins, peuvent être réalisées par une répartition irrégulière et anormale des aliments. Les réductions spontanées et les guérisons de certains cas de rotation bien avérés (Möller, Jelkmann) démontrent péremptoirement l'absence de toute altération matérielle, comme les embolies. Or la répartition des aliments et leur progression régulière dans le côlon sont dirigées par le système nerveux.

Les troubles du plexus mésentérique provoquent des mouvements anormaux de l'intestin, contraction segmentaire spasmodique qui maintient presque vide une portion du côlon et détermine dans une autre, un amoncellement alimentaire qui est la préface de la rotation. C'est ainsi que toutes les causes d'excitations internes ou externes, de ce plexus, telles que le refroidissement, les *purgations*, les *traumatismes* comme les coups de pied

(Minette) peuvent être suivies d'un déplacement anormal du gros intestin (fig. 108).

III. **Côlon flottant.** — Les torsions du côlon flottant

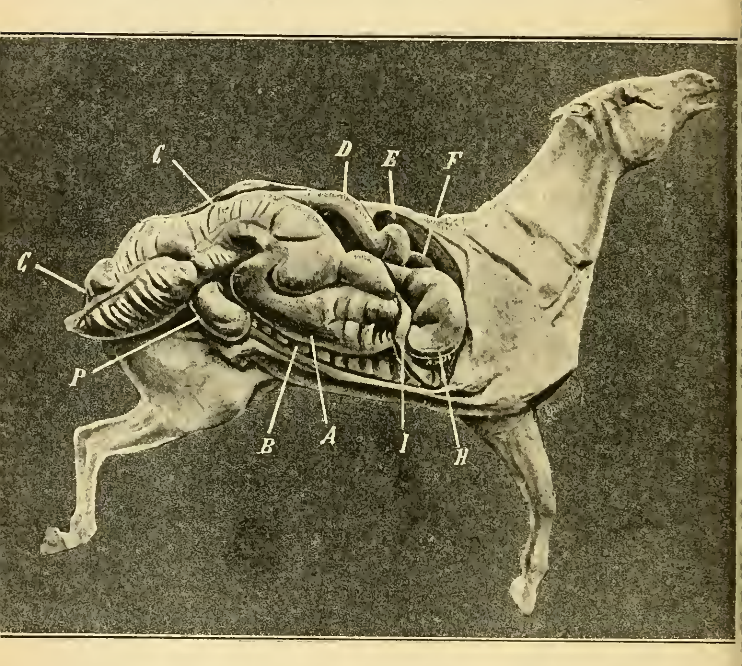


Fig. 108. — Torsion de l'anse pelvienne au niveau des courbures sus-sternale et diaphragmatique (Torsion de gauche à droite).

A, première portion du côlon replié ; B, deuxième portion du côlon replié, parsemée d'hémorragies ; C, cæcum, rejeté en arrière ; D, duodénum ; E, foie ; F, estomac ; H, quatrième portion du côlon replié ; I, troisième portion du côlon replié qui a passé sur la deuxième en effectuant un demi-tour et en rejetant à gauche la première portion au niveau de la courbure diaphragmatique ; c'est la deuxième portion qui est ainsi obstruée ; P, Courbure pelvienne ; cette torsion a été observée chez un cheval mort après dix-huit heures de violentes coliques (Photographie Cadéac).

sont généralement déterminées par des tumeurs du mé-

sentère (*lipomes, myxomes, myxosarcomes, mélanomes*, etc.). On a trouvé, au niveau de l'anse tordue, des néoplasies énormes qui dissimulaient la torsion.

Exceptionnellement, la torsion peut se produire dans le cours de coliques intenses (Chénier).

Parfois le RECTUM éprouve une demi-torsion sous l'influence des tumeurs mélaniques ou d'un lipome qui fait basculer l'extrémité postérieure du tube intestinal de telle sorte que la face supérieure devient inférieure et réciproquement (Kitt).

Lésions. — On constate rarement une torsion complète du côlon flottant (1); cette portion d'intestin ne subit ordinairement qu'une demi-torsion; elle est quelquefois enroulée comme un ressort à boudin (Chanier). Le siège de la torsion est décelé par une congestion très vive qui, tantôt, est nettement délimitée, comme si la région tordue avait été colorée au pinceau, tantôt est étendue à tout l'intestin et au mésentère dont la circulation est entravée. Cette congestion passive aboutit quelquefois à une infiltration très intense du mésocôlon. La portion située audessus de la torsion est le siège d'une volumineuse dilatation comparable à un jabot œsophagien (2) et remplie de liquide foncé. On a pris quelquefois cette dilatation secondaire pour le phénomène principal et primitif.

§ 3. — Nœuds.

Définition. — Les nœuds consistent dans l'entrelacement ou l'entortillement de deux portions intestinales voisines.

L'intestin grêle et le côlon flottant se nouent directement sans intermédiaire ; ils s'étranglent eux-mêmes ; l'intestin

(1) Augère, Coliques intermittentes suivies de mort, déterminées par une dilatation anormale de l'intestin compliquée d'étranglement (*Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1899, p. 414).

(2) Pellerin, *Bull. de la Soc. centr.*, 1893. — Chanier, *Bull. de la Soc. centr.*, 1903 et 1904.

grêle peut cravater et étrangler le cæcum, le gros côlon ou même le côlon flottant. Ces organes servent de pivot à l'intestin grêle qui s'enroule autour d'eux un nombre variable de fois et forme des nœuds plus ou moins compliqués.

Ces volvulus, communs chez le *cheval*, sont rares chez les *ruminants* et les *carnivores*. Ils offrent les dispositions les plus variées et ont été nettement figurés par Sven Wall.

Étiologie. — Le *cheval*, en raison de la brusquerie de ses mouvements, y est beaucoup plus exposé que les autres solipèdes. On n'observe guère ce type de volvulus ni chez l'*âne* ni chez le *mulet*.

Les *chutes*, les *sauts*, les *mouvements violents* ont une action déterminante : ils impriment à l'abdomen des secousses brusques qui déchirent le mésentère et préparent l'entortillement et l'enlacement des anses intestinales. Quand les anses des nœuds se sont formées sous l'influence des mouvements anormaux de la pesanteur, le péristaltinal intestinal en provoque le resserrement et l'étranglement.

Ces sortes de volvulus ne s'observent guère chez les *chevaux* de luxe qui sont presque à l'abri des mouvements violents ; ils se produisent presque exclusivement chez les animaux utilisés à des *travaux très fatigants*, à des *efforts excessifs* et à une *alimentation intensive* qui surcharge les organes digestifs et facilite la déchirure ou la perforation du mésentère.

Anatomie pathologique. — Les nœuds intéressent ordinairement l'*intestin grêle*, parfois le *cæcum*, très rarement le *côlon flottant*.

L'INTESTIN GRÊLE ne se noue jamais dans les parties antérieures pourvues d'un mésentère très court. Le nœud le plus près du pylore a été observé au niveau du duodénum (Laizet), à deux ou trois mètres de cet orifice (Benjamin). On a constaté ainsi, à deux mètres du duodénum,

un volvulus formé par l'enroulement des anses intestinales autour du lobe droit du foie pédiculé et flottant dans l'abdomen sous la forme d'une volumineuse rate de chat, réunie au reste du foie par une bande fibreuse (1).

C'est la partie flottante de l'intestin (2) qui est le siège



Fig. 109. — Nœud du côlon flottant, face inférieure.

de prédilection des nœuds : une anse intestinale, tournant plusieurs fois sur l'axe vertical du mésentère, produit un entortillement analogue à une corde et forme une espèce d'anneau de dimensions variables (Baldetti) susceptible de

(1) Pécus, *Journal de méd. vét. de Lyon*, nov. 1906.

(2) Guillemot a constaté un nœud simple de la partie flottante de l'intestin grêle ; toute la partie formant le contour propre du nœud était gangrenée. Une lésion analogue a été signalée par Martial Imbert dans la partie postérieure de l'intestin grêle, étreinte par un nœud très serré entouré d'une sorte de cravate formée par le mésentère.

recevoir une autre anse. Entre les spires on constate quelquefois une invagination (1) : la destruction du mésentère facilite la production de toutes ces formes d'occlusion.



Fig. 110. — Nœud coulant de l'intestin grêle. L'anse duodénale avec son mésentère a éprouvé une torsion de 180 degrés et dans cette boucle s'est engagée l'anse iléale qui s'est coiffée du mésentère de l'anse duodénale.

L'enroulement de l'intestin peut s'effectuer autour d'un lipome pédiculé, d'une bride, d'un canal constitué par un abcès ovarien ouvert dans l'intestin (Henry, etc.).

Les parties nouées présentent souvent la disposition de la cravate, dite régate, ou du nœud coulant très

(1) Marchal, *Recueil de méd. vét.*, 1891, p. 873.

serré : elles sont œdémateuses, réunies par un exsudat fibrineux et des foyers hémorragiques. L'intestin est marbré, gangrené, perforé : mais généralement les animaux succombent avant la mortification (fig. 110).

Le CÆCUM sert quelquefois de pivot ou d'axe à l'enroulement de l'intestin grêle. On a trouvé l'intestin grêle enroulé quatre fois autour d'une torsion du cæcum (Levrat). Des nœuds aussi compliqués sont exceptionnels.

Le CÔLON FLOTTANT est le siège d'un volvulus parfaite-

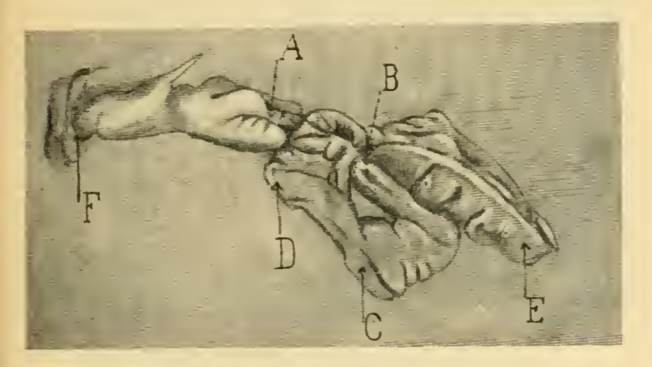


Fig. 111. — Siège du nœud du côlon flottant.

F, anus. — A, point où s'effectue le nœud par la formation d'une boucle du côlon flottant. — C et D, anse qui forme la boucle.

ment défini, facile à reconnaître d'emblée. Il se produit toujours à quarante centimètres environ (fig. 111) de l'anus, c'est-à-dire à l'extrémité antérieure du rectum.

Cette occlusion ne peut se produire ni plus en avant, ni plus en arrière, en raison de l'exiguïté du mésentère. Ce frein séreux se détache en effet de la région sous-lombaire, non pas autour d'un point central, mais sur une ligne étendue depuis la grande mésentérique jusqu'au fond de la cavité pelvienne ; et il est plus étroit à ses extrémités que dans sa partie centrale.

On peut même dire qu'il est tellement étroit qu'à moins d'une déchirure préalable, aucun nœud ne peut se produire ni à son origine, ni au niveau du rectum proprement dit.

C'est particulièrement au niveau de ce dernier organe que le côlon flottant offre le maximum de fixité ; le méso-rectum et le repli orbiculaire qui constitue le péritoine en se réfléchissant circulairement du fond de la cavité pelvienne sur le rectum, le consolident parfaitement.



Fig. 112. — Disposition de la boucle qui précède le nœud.

La *partie moyenne* du côlon flottant, mesurant un mètre cinquante environ, forme une anse très mobile, dont le chef antérieur est fixé à l'extrémité terminale du gros côlon et le chef postérieur au rectum (fig. 112). Chacun de ces chefs mesure approximativement soixante-quinze centimètres. Que sous l'influence de contractions péristaltiques de cette portion d'intestin à peu près vide, ou des tiraillements déterminés par le poids d'une pelote stercorale, la portion antérieure soit projetée en arrière, l'anse s'accuse fortement et forme une boucle dont la concavité est dirigée en haut, puis elle croise la portion postérieure jusqu'au rectum qui représente le point fixe, la contourne pour gagner l'autre face du mésentère colique, sans provoquer la moindre déchirure de ce dernier et pénètre enfin dans cette boucle, complétant ainsi le nœud. Une fois formé, la persistance des contractions

intestinales a pour résultat de le serrer et de le rendre irréductible (fig. 113).

Les conditions qui président à la production de ces nœuds sont réalisées par le ballonnement en amont, les *pelotes stercorales* ou les *tumeurs mélaniques* (Mollereau) (1) dont le poids facilite la formation de la boucle qui précède le nœud.

Symptômes. — *a*) **Volvulus.** — Les *coliques* détermi-



Fig. 113. — Disposition du nœud du côlon flottant.

nées par un volvulus apparaissent brusquement et augmentent graduellement d'intensité, jusqu'au moment où l'intestin est ischémié et mortifié. Elles sont continues, mais on observe généralement des paroxysmes provoqués par les contractions péristaltiques et antipéristaltiques de l'anse nouée.

Sous l'empire de ces souffrances excessives, l'animal peut présenter des attitudes diverses qui n'ont rien de

(1) Mollereau, *Bull. de la Soc. centr.*, 1880, p. 1218.

caractéristique, car elles accompagnent toutes les formes d'étranglement intestinal. Le sujet peut se coucher en sphinx, en chien, en position dorsale, les membres à demi fléchis sous le tronc, se tenir à genoux, présenter des mouvements d'encensement, de manège comme dans les hernies étranglées, se lever en poussant des cris de douleur, se cabrer, grincer des dents, manifester des



Fig. 114. — Animal atteint de vo vulus qui se couche avec précaution.

accès rabiformes, ou se jeter sur le sol comme une masse inerte (fig. 114).

La physionomie du sujet exprime d'emblée l'abattement, la dépression : le corps se couvre de sueur pendant que les oreilles et les extrémités accusent un refroidissement extrême.

L'*exploration* du ventre ne fournit souvent aucun renseignement, la météorisation est peu prononcée, le ventre insensible, ou peu douloureux à la palpation.

On soupçonne une occlusion intestinale aiguë; on ne peut en préciser le siège : l'odeur aigrelette de la bouche, le rejet par le nez de matières alimentaires, les nausées, les efforts de vomissement accusent une occlusion des

parties antérieures (estomac, duodénum, premières portions de l'intestin grêle).

Tandis que la prédominance des efforts expulsifs, le voussement des reins, le relèvement de la queue, l'expulsion de quelques rares crottins ronds, secs, petits et enduits d'une épaisse couche de mucus blanchâtre révèlent une occlusion des parties postérieures du tube digestif (1). Ces signes sont eux-mêmes très passagers : ils se manifestent au début et font entièrement défaut dans la suite.

L'exploration rectale permet de recueillir des signes absolument caractéristiques du volvulus du côlon flottant.

Les lavements sont immédiatement rejetés ; le liquide reflue à mesure qu'on l'injecte. La main, introduite dans le rectum, fait reconnaître l'existence d'une occlusion complète à quarante centimètres environ de l'anus. Cette partie d'intestin, généralement vaste et dilatable, constitue un véritable cul-de-sac, au niveau duquel, la muqueuse est fortement plissée : on a ainsi la preuve d'un nœud de cette région.

b) **Déplacements du gros intestin**. — L'exode de l'*anse pelvienne* dans le bassin ne se révèle par aucun signe fonctionnel caractéristique ; la coudure d'une portion quelconque d'intestin n'est qu'une cause d'obstruction rapide, aiguë, qui n'offre pas d'emblée la gravité d'un étranglement.

Les *coliques* se déroulent sans violence : l'animal se couche avec précaution ou demeure à genoux, appuyant l'extrémité inférieure de la tête sur le sol et tenant le train postérieur debout, position semblable à celle qu'occupe la vache qui se lève et qui n'a pas encore terminé ce mouvement (Ausset). On peut d'autant plus croire que cette attitude décèle une vive douleur du côté du

(1) Repiquel, *Soc. des sc. vét.*, 1900, p. 135.

bassin, que l'animal marche la tête basse, le nez rasant le sol, ou le rapprochant du flanc, soulevant le membre postérieur droit et semblant vouloir mordre la région mammaire (Vauthrin). L'animal ne rejette point de matières fécales, mais il y a émission fréquente de quelques gouttes d'urine (fig. 115).

L'*exploration rectale* fournit des renseignements caractéristiques. La main introduite dans le rectum est refoulée



Fig. 115. — Attitude du cheval atteint de coliques.

en haut par une masse molle, pâteuse, indolente, dépressible qui emplit la cavité pelvienne.

Des pressions lentes, d'arrière en avant, refoulent une partie de cette masse dans l'abdomen, mais des contractions incessantes la ramènent et le bassin se remplit au fur et à mesure que la main se retire. Le vagin est aplati de bas en haut contre le rectum. La vessie est refoulée vers la vulve et affecte la forme d'un bonnet de coton ou d'un cul-de-bouteille ; son fond est en contact avec l'orifice urétral et sa cavité se réduit à un espace annulaire restreint.

Les déplacements des *courbures diaphragmatique* et

sus-sternale peuvent produire un arrêt simultané des matières alimentaires dans le côlon et dans l'estomac comprimé ; mais rien ne permet de reconnaître l'origine de cette indigestion intestinale et stomacale. Les parties ectopiées du côlon ne sont pas explorables.

c) **Torsions du gros intestin.** — A défaut de signes fonctionnels significatifs, l'exploration rectale permet de se rendre compte du sens suivant lequel s'est effectuée la torsion des deuxième et troisième portions du côlon replié quand ces parties ont effectué un demi-tour. On s'inspire, à cet égard, de la position occupée par les bandes charnues, les vaisseaux et les ganglions qui font office de fil conducteur pour reconnaître l'existence de la torsion et en préciser le sens. La main droite introduite dans le rectum commence par palper l'anse colique distendue, suit les bandes charnues devenues sensibles au toucher, car elles sont tendues par la torsion. On peut trouver ainsi la *bande charnue de la troisième portion dirigée de bas en haut, d'avant en arrière et de dehors en dedans*. Cette disposition est l'indice d'une torsion de *gauche à droite*, de la troisième portion sur la deuxième. Le mésentère, qui a suivi le côlon, est tendu, douloureux, cordiforme et incliné de bas en haut et de droite à gauche au lieu d'être vertical ; les anses du côlon flottant ont pris la place abandonnée par la troisième portion du gros côlon qui, à son tour, comprime les circonvolutions de l'intestin grêle. Si la demi-torsion s'est effectuée en sens inverse, c'est-à-dire de *droite* à *gauche*, l'exploration rectale permet de constater, comme dans le cas précédent, que les vaisseaux, les ganglions lymphatiques de la courbure pelvienne sont devenus inférieurs au lieu d'être supérieurs. Mais, quel que soit le sens de la torsion, celle-ci ne peut être reconnue quand elle est complète, la courbure pelvienne occupant une position normale. Le diagnostic est alors impossible à établir ; il me paraît utile de le dire, afin qu'on n'ajoute pas plus d'importance qu'il

ne faut à des avis tendant à faire croire qu'on peut reconnaître aussi facilement la torsion du gros côlon que celle de la matrice (1).

d) **Torsion du côlon flottant**. — Quand on pratique l'exploration rectale, on perçoit d'abord le plissement exagéré de la muqueuse rectale à la suite du refoulement de cet organe. La main y pénètre difficilement et se trouve brusquement arrêtée, à vingt ou vingt-cinq centimètres de l'anus, par une sorte de cul-de-sac où elle perçoit des replis très tendus du plancher rectal. En suivant ces replis qui se reproduisent en sens inverse, au-dessus, on réussit parfois à faire passer le doigt au delà de la portion étranglée et à sentir de l'autre côté, un crottin, une pelote stercorale, une tumeur, ou la cavité de l'intestin redevenu libre. Cette torsion occupe à peu près exactement la même position que les nœuds du côlon flottant ce qui nous dispense d'y insister davantage.

L'*évolution* des nœuds et torsions de l'intestin est rapide et la terminaison irrémédiablement mortelle. Les sujets, épuisés, sont mornes et titubent : la lèvre inférieure est pendante, l'œil terne, la pupille dilatée, le pouls petit, filant. La peau est couverte d'une sueur froide, le corps est agité par des mouvements ou des tremblements convulsifs (fig. 146).

La *mort* survient ordinairement sept à dix heures après la production de l'accident.

Pronostic. — L'animal en se débattant, en se roulant et grâce aux contractions péristaltiques violentes, peut réussir à réduire lui-même les coudures et les torsions. La cause étant supprimée, les coliques cessent, le sujet se rétablit. Mais ordinairement la terminaison n'est pas aussi heureuse, le côlon replié ne reprend pas sa position nor-

(1) Selon Klett, la convexité de la courbure pelvienne se trouve à gauche dans le cas de torsion du gros côlon ; elle se trouve à droite dans le cas d'obstruction (Klett, *Deutsche Tierärztliche Wochenschrifth*, 1907).

male, les coliques sont violentes, le sujet se roule et se lève brusquement. Il est à craindre que dans ces chutes répétées, il ne se rupture l'estomac, le cæcum ou le côlon. En dehors de ces accidents, la congestion, l'hémorragie, la gangrène sont inévitables et déterminent la mort à bref délai.

Traitement. — *a*) Traitement préventif. — Calmer autant que possible l'animal atteint de coliques : le sujet



Fig. 116. — L'animal a la lèvre inférieure pendante et ne peut plus se tenir debout.

qui se roule, en proie à de violentes douleurs intestinales, est un candidat aux diverses formes de volvulus. Les narcotiques (opium, chloral, morphine) sont indiqués pour diminuer l'agitation du sujet.

b) Traitement curatif. — Quand le volvulus n'est pas un danger imminent, mais un mal certain, le traitement doit être complètement modifié.

Les mouvements brusques de l'animal, ses roulements, ses changements d'attitude ne sont plus à craindre, parfois même ils suffisent à faire disparaître la lésion qu'ils avaient produite. Aussi, on a préconisé le mouvement de

roulis afin de réduire la torsion du gros côlon, comme on réduit, chez la vache, la torsion de la matrice.

Quand ce moyen a échoué, et il échoue généralement, il faut s'efforcer de réduire directement la torsion. On commence par administrer des lavements d'eau tiède pour vider et dilater le rectum.

On introduit ensuite la main dans le rectum et on s'efforce de réduire la torsion en exerçant avec le poing fermé une pression de gauche à droite et de bas en haut. Si l'on ne réussit pas ainsi, on associe la rotation du sujet à l'action de la main.

Dans les cas de rotation de *gauche à droite*, Jelkmann enfonce le bras gauche dans le rectum, aussi loin que possible. Il le porte ensuite à gauche et essaie de refouler, en avant et en dedans, l'anse côlique et le côlon flottant. Arrivé près de la ligne médiane, il lève lentement la main qui sert de pivot à la troisième portion; cette dernière roule de droite à gauche sur la deuxième et toutes deux reprennent leur position normale.

Quand la torsion est de *droite à gauche*, le chirurgien introduit la main droite dans le rectum et la dirige d'avant en arrière et de dedans en dehors en exerçant une forte pression sur la bande charnue externe. L'organe reprend sa place primitive (Möller).

Si on réussit à opérer la réduction, on observe la disparition de la sensibilité du mésentère et des coliques; la douleur s'éteint; des gaz et des excréments sont expulsés.

Ces moyens sont encore beaucoup plus théoriques que pratiques. On a rarement le bonheur de réduire les torsions par le taxis; on est complètement désarmé contre les nœuds dont on ignore presque toujours le siège, quand ils ne sont pas formés au niveau du côlon flottant. On ne peut d'ailleurs rien contre ces derniers. Chaque fois qu'on soupçonne un volvulus, on s'efforce de combattre les symptômes et de rétablir la perméabilité de l'intestin :

les purgatifs ont souvent une action trop lente; les balles de plomb et le mercure coulant sont également inefficaces: on a recours aux alcaloïdes comme l'ésérine et la pilocarpine ou aux injections de chlorure de baryum qui tous sont impuissants à provoquer le déroulement de l'intestin et ne font que précipiter le dénouement fatal. Quand il y a subitement invasion du *bassin par l'anse pelvienne*, on place l'animal de telle sorte que le train postérieur soit plus élevé que l'antérieur et on refoule le gros intestin avec la main engagée dans le rectum. Chez la jument, cette opération peut être facilitée ainsi que la réduction des diverses variétés de torsions par l'incision du vagin comme dans la castration, suivie de l'introduction de la main et du bras dans la cavité abdominale.

II. — RUMINANTS.

Siège. Caractères. — Les *volvulus* sont beaucoup plus rares chez les ruminants que chez les solipèdes.

Les *coudures* et les *torsions* font presque entièrement défaut. Von Ovv (1) a signalé seulement la torsion du cæcum chez une vache: elle s'était accusée par les symptômes de l'invagination: Averous (2) a constaté la torsion d'une anse duodénale fixée à la vésicule biliaire par un frein anormal ou un pseudo-ligament. Les adhérences pathologiques et les étranglements du mésentère déchiré préparent ces déviations et ces torsions en déterminant une stase alimentaire ou fécale en amont de l'obstacle. Kränzle (3) a mis en évidence, par la laparotomie, une anse intestinale ayant subi un demi-tour qui se trouvait étranglée par un nœud du mésentère. Reichert (4) a signalé une triple torsion située au niveau de l'iléon; la portion tordue, longue de vingt-

(1) Von Ovv, *Bad. Mittheil.*, 1887, p. 92.
(2) Averous, *Revue vét.*, 1903, p. 546.
(3) Kränzle, *Wochens. für Thierheilkunde*, 1904.
(4) Reichert, *Repertor.*, 1888, p. 269.

cinq centimètres, était nécrosée ; Bitard (1) a constaté une lésion analogue chez une autre vache (fig. 117).

Les *nœuds* n'ont aucune chance de se produire.

Symptômes. — Dès que l'occlusion se produit, l'animal est pris de coliques violentes, continues avec des exacerbations marquées pendant lesquelles il piétine, se couche vivement en regardant son ventre et en allongeant alternativement ou successivement les membres postérieurs.



Fig. 117. — Volvulus de l'intestin grêle (Besnoit).

Ces douleurs se calment au bout de douze à vingt-quatre heures quand l'anse tordue ou nouée est en voie de nécrose ; alors l'animal demeure debout, la tête allongée sur l'encolure, le regard voilé, le corps animé de tremblements généraux, marqués surtout au niveau des grosses masses musculaires, avec des contorsions de la colonne vertébrale, et du ventre, et un déplacement insolite des membres postérieurs qui frappent brusquement le sol de l'étable.

L'*exploration rectale* permet souvent de recueillir des signes précis. On trouve, dans le rectum, une petite quantité d'excréments desséchés, recouverts de fausses membranes, puis des amas de mucus, de petits caillots sanguins et fibrineux plus ou moins volumineux ou du mucus glaireux abondant comme dans l'entérite couenneuse.

Parfois le toucher rectal permet de déceler dans la région inférieure du flanc (Ries), ou à droite (Kränzle),

(1) Bitard, *Progrès vét.*, 1904, t. I, p. 273.

l'existence d'un corps charnu arrondi, mobile, du volume d'une tête d'enfant, constitué par le volvulus (Ries) (1).

Marche. — L'état du malade s'aggrave rapidement quand on n'intervient pas; la démarche devient chancelante, titubante, le pouls filiforme; le sujet se laisse ensuite tomber sur la litière, se livre à des mouvements désordonnés et succombe bientôt après.

Traitement. — Le traitement chirurgical est seul efficace quand on réussit à réduire le volvulus. Kränzle a réussi à libérer l'anse intestinale et à replacer l'intestin dans la position normale; on opère de la manière suivante : l'animal étant convenablement fixé, la peau du flanc droit est rasée et bien désinfectée, puis on pratique une incision longue de dix centimètres, oblique en bas et en avant, intéressant la peau et le grand oblique de l'abdomen; on dilacère les fibres du petit oblique avec les doigts; on ouvre le péritoine, et la main introduite dans la cavité abdominale, ramène jusqu'au bord de l'incision la tumeur formée par la torsion intestinale. On la remet en place; on suture les bords de la plaie abdominale. On obtient quelquefois ainsi la guérison complète (2).

III. — CHIENS.

Étiologie et pathogénie. — Les anses intestinales peuvent se tordre chez le chien autour d'un axe fixe formé par le mésentère; elles peuvent former un nœud de régate simple ou double.

a) La *torsion du mésentère* autour d'un axe fixe coïncidant avec l'insertion de la grande mésentérique, peut se produire quand on fait tournoyer un chien en le projetant en l'air; le voile épiploïque est refoulé dans le flanc droit et roule sur lui-même en cordon; l'intestin est obturé en

(1) Ries, *Rec. de méd. vét.*, 1893.
(2) *Revue vét.*, 1893, p. 386.

avant au niveau du duodénum, en arrière au niveau du côlon transverse (Liénaux) (1).

b) Les *nœuds* supposent une déchirure préalable du mésentère. Cette perforation peut être *congénitale* ou *accidentelle* : accidentelle quand elle résulte de *traumatismes*, de *coups*, de *chocs*, de *chutes*, sur la région de l'abdomen et du mésentère. Ces lésions initiales produites, rien de plus facile que le passage dans cette ouverture, d'une anse intestinale, des portions postérieures de l'intestin grêle surtout, car, à ce niveau, le *méso* atteint son maximum de longueur et l'intestin son maximum de mobilité.

La condition indispensable pour la production d'un nœud se trouve alors réalisée; il suffit que, par un mécanisme qui nous échappe le plus souvent, une des moitiés de l'anse intestinale qui a traversé le mésentère, accomplisse un mouvement de rotation autour de la deuxième portion qui lui sert d'axe et de point fixe au niveau de la déchirure ; cette torsion est favorisée par la réplétion de l'intestin et par l'étroitesse de l'ouverture.

Chez le *chien*, les *volvulus* intéressent exclusivement l'*intestin grêle* (fig. 118) ; nous ne possédons aucune observation relative aux torsions du *côlon replié* ou du *côlon flottant*, et nous comprenons facilement qu'elles soient rendues impossibles, par la brièveté même du mésentère qui sert de point d'attache à ces organes.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux de l'invagination ou de l'obstruction intestinale; tantôt l'animal est triste, anxieux; il reste presque constamment couché sur le ventre, et cet abattement domine le tableau symptomatique; tantôt, au contraire, le sujet manifeste des signes évidents d'excitation et de douleurs intestinales : il s'agite, se couche, se roule, regarde ses flancs, pousse des cris aigus; parfois même, il se laisse tomber

(1) Liénaux, Torsion du mésentère cause d'obstruction intestinale chez le chien (*Ann. de méd. vét.*, 1897, p. 666).

brusquement. il raidit ses membres, la tête en extension, les mâchoires contractées et les yeux roulants.

Dans tous les cas, le ventre est dur, rétracté, douloureux à la pression et à la palpation ; mais ces moyens d'exploration sont insuffisants pour sentir le nœud intestinal.

La *constipation* est persistante, opiniâtre, et les efforts

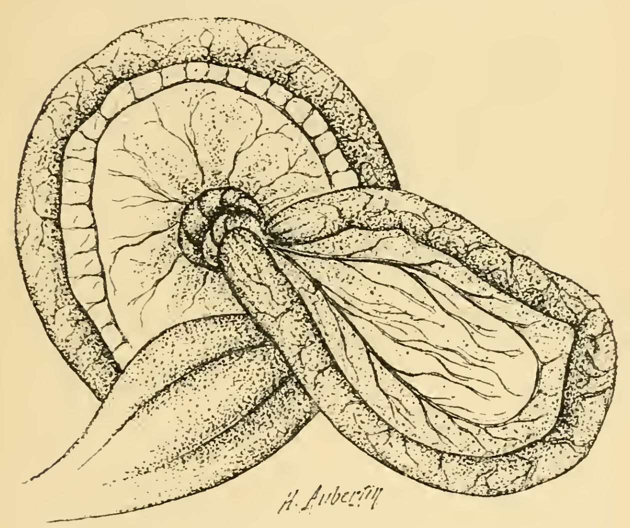


Fig. 118. — Double torsion du jéjunum avec perforation du mésentère.

de vomissement continus ; l'anorexie est incomplète, ou l'animal rejette les aliments solides et liquides immédiatement après leur ingestion. Les *vomissements*, quand ils existent, deviennent glaireux, bilieux vers la fin de la maladie ; mais quelquefois, l'animal s'épuise en vains efforts : on est dérouté et on hésite à confirmer son diagnostic par la *laparotomie* (Pécus) (1).

(1) Pécus, *Journ. de méd. vét. et de zoot.*, 1891.

Lésions. — Au niveau du volvulus, on constate la *congestion*, l'*hémorragie* ou la *gangrène* de l'anse intestinale (Pécus). On peut remarquer aussi une exsudation séreuse ou fibrineuse faisant adhérer l'intestin aux bords de l'ouverture mésentérique. Le mésentère est très fortement injecté, et souvent on observe une légère péritonite générale (fig. 119).



Fig. 119. — Gangrène de l'intestin grêle, chez le chien.

La couche glandulaire de la muqueuse a complètement disparu; le chorion mis à nu, montre une infiltration leucocytaire abondante et des foyers de nécrose. Les fibres lisses de la tunique musculaire sont dissociées par le liquide inflammatoire, les leucocytes diapédésés et les capillaires sanguins dilatés (Roquet).

Diagnostic. — Les symptômes constatés font penser à une obstruction intestinale ; mais aucun signe physique ne permet de porter un diagnostic précis et différentiel. Toutefois, avec les progrès actuels de l'antisepsie, il serait bon de ne pas tarder à pratiquer la laparotomie : c'est là un moyen de diagnostic et surtout de traitement.

Pronostic. — Le pronostic est grave, mais il varie avec l'ancienneté de la lésion.

Traitement. — Il est exclusivement chirurgical. On pratique la laparotomie avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses, on réduit le volvulus et on retire l'anse intestinale engagée dans la perforation du mésentère.

S'il y a gangrène, on résèque les parties nécrosées et on suture les abouts.

III. — INVAGINATIONS INTESTINALES.

Définition. — *L'invagination intestinale consiste dans la pénétration d'une partie d'intestin dans celle qui la suit ou qui la précède.*

On peut dire que c'est une sorte de *télescopage* de l'intestin. si l'on compare les segments intestinaux aux cylindres mobiles d'une longue-vue. Il se produit un phénomène analogue à celui qu'on fait subir à un doigt de gant partiellement engainé par lui-même (fig. 120).

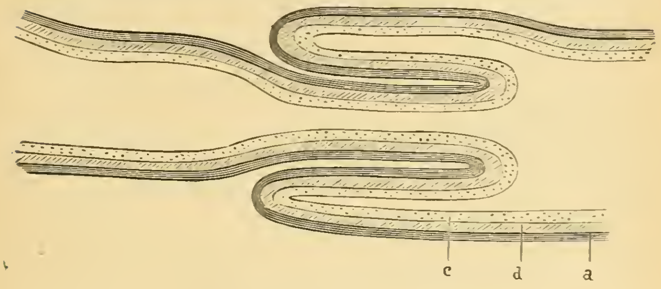


Fig. 120. — Schéma de l'invagination.

a, séreuse. — *d*, musculeuse. — *c*, muqueuse.

Anatomiquement, cette occlusion intestinale se résume donc dans une inversion.

Considérations générales. — L'invagination intestinale est formée par trois cylindres superposés : le premier, *extérieur*. représente la gaine ou *cylindre enveloppant* : il se continue au niveau d'un pli circulaire. *collier*. avec le *cylindre moyen* ou *cylindre sortant*. Celui-ci loge sous le premier. se replie lui-même après un trajet plus ou moins long. formant ainsi un nouveau pli circulaire et un nouvel orifice libre. arrondi et muqueux. Partant de ce point. le *troisième cylindre*. qui est le plus profond. *cylindre rentrant*. continue directement l'intestin non invaginé.

La *muqueuse de la gaine* est en contact avec celle du *cylindre médian* et la *séreuse* de celui-ci est en rapport avec *celle du cylindre rentrant.*

L'intestin ne s'invagine pas seul ; il entraîne avec lui le mésentère qui est tiraillé, tordu au niveau de l'incurvation que subit l'intestin à l'intérieur du fourreau.

L'invagination est avant tout fonction de la mobilité du tube digestif ; ce sont les parties mobilisables qui seules peuvent s'invaginer.

L'intussusception intestinale résulte de la *contraction* intense d'une portion de l'intestin qui la pousse et l'introduit dans la partie voisine non contractée, c'est-à-dire plus large, dilatée par parésie ou paralysie.

Suivant le siège qu'elle occupe, on reconnaît une *invagination duodénale, duodéno-jéjunale, jéjuno-cæcale, iléo-cæcale, iléo-côlique*, caractérisées par l'enfoncement de l'intestin grêle dans le duodénum, dans le jéjunum, dans l'iléon, dans le cæcum, dans le côlon. L'invagination du cæcum dans le côlon ou du côlon lui-même est beaucoup plus rare ; l'invagination du rectum est plus souvent désignée sous le nom de *renversement du rectum.*

La partie invaginée de l'intestin subit, plus ou moins rapidement, des *altérations graves*, déterminées par les troubles circulatoires et inflammatoires dont elle est le siège. Ce sont d'abord la *congestion*, l'*œdème*, l'*infiltration* de la muqueuse qui présente une couleur plus ou moins foncée suivant le degré de stase ; elle se ramollit et s'épaissit ensuite ; la musculeuse et la séreuse participent à l'inflammation adhésive et le mésentère entraîné subit des altérations analogues ; l'adhérence devient très intime entre les gaines péritonéales emboîtées les unes dans les autres ; l'exsudation séreuse qui réunit ces membranes s'organise pendant que l'*anse engainée se gangrène.*

Cette résection spontanée peut s'effectuer avant que la consolidation soit complète ; il y a alors *perforation* de l'intestin, *hémorragie*, chute des aliments dans le péri-

toine, *péritonite* mortelle. Si les adhérences périphériques sont assez résistantes, la portion gangrenée s'élimine en masse ou en lambeaux.

L'invagination s'observe chez tous les animaux; le *cheval*, le *bœuf* et surtout le *chien* y sont particulièrement prédisposés; c'est un accident très rare chez la *chèvre* (1), le *mouton* et le *porc*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *perturbations* du péristaltisme intestinal résument l'étiologie de cet accident chez les solipèdes. On ne peut concevoir, en effet, l'intussusception sans le relâchement d'une anse intestinale immobile, passive située près d'une anse mobile, durcie et animée de mouvements péristaltiques. Cette indépendance de la motricité des anses intestinales est un fait avéré : l'inertie d'une anse intestinale peut coïncider avec le spasme d'une anse voisine. Pour apprécier toute la valeur des contractions de l'intestin, il faut connaître ses divers mouvements. Normalement, il existe trois sortes de mouvements de l'intestin : des contractions circulaires, des mouvements pendulaires, des ondes péristaltiques.

Les *mouvements circulaires* rétrécissent le calibre intestinal; les *mouvements pendulaires* sont des mouvements de va et vient caractérisés par une série d'oscillations courtes se reproduisant toutes les cinq secondes : un point de l'intestin se déplace dans un sens pour revenir à sa situation initiale.

Les *mouvements péristaltiques* font progresser le liquide intestinal à une vitesse d'environ vingt-sept centimètres l'heure. Ils sont toujours bien dirigés, sans reflux; ils appartiennent à chaque anse qui se contracte pour son propre compte et jouit ainsi d'une certaine indépendance fonc-

(1) Lutz a observé une incarcération de l'intestin suivie de péritonite chez la chèvre (*Repertor für Thierheilkunde*, 1892, p. 66).

tionnelle. A l'état normal, chaque onde est courte, et ne dépasse pas deux à trois centimètres.

Physiologiquement, les aliments et leurs dérivés sont les excitants naturels du péristaltisme intestinal.

L'association de ces divers mouvements est éminemment favorable à la production des invaginations en précipitant une anse agitée dans une anse inerte.

Ce phénomène paraît se produire sous l'influence de réflexes dont le point de départ réside dans une *irritation* du tube digestif ou dans un trouble circulatoire.

Les maladies de l'appareil digestif (*entérites*, *indigestions*, *coliques*, *constipation*, *diarrhée*, *pelotes stercorales*, *volvulus*, *congestion intestinale*) jouent ainsi le rôle de causes prédisposantes.

Tous les obstacles au cours des matières alimentaires (*étranglements*, *volvulus*, *obstructions*) modifient les mouvements normaux de l'intestin et entraînent une série de troubles moteurs dont l'invagination peut être la conséquence.

L'anse obturée est bientôt distendue par un liquide qui jouit de propriétés excito-motrices; il provoque des mouvements violents qui commencent très haut et se propagent en s'atténuant jusqu'au niveau de l'obstacle; ils diffèrent totalement des contractions courtes et localisées qui se produisent à l'état normal. Ces mouvements constituent de véritables assauts d'un intestin rétréci à un intestin élargi prêt à se laisser télescoper.

L'*ingestion d'une grande quantité d'eau glacée* ou *très froide*, surtout si l'animal est en sueur, l'absorption d'*agents irritants*, réveillent le péristaltisme intestinal et déterminent quelquefois une invagination.

On la voit principalement survenir pendant le cours de l'*anasarque*; il se produit des pétéchies, des hémorragies suivies de la paralysie et de la dilatation d'une anse intestinale facilitant l'engainement d'une anse voisine (Reynal, Railliet, Hurpez, Charon, etc.).

L'*infection purulente* est quelquefois suivie de cet accident par un mécanisme analogue (Lemonnier).

L'invagination intestinale paraît liée quelquefois à une prédisposition *héréditaire*. Thierry rapporte l'histoire d'une jument dont trois produits succombèrent à cette maladie et qui périt elle-même de cet accident.

C'est presque toujours l'*intestin grêle* qui est le siège de l'intussusception ; on observe quelquefois l'invagination du *cæcum* sur lui-même ou dans le côlon. Le *cæcum* s'invagine très difficilement, en raison de sa situation, de son volume, de la présence constante à son intérieur de substances obéissant à la pesanteur et de l'union de sa base avec le côlon (1).

Anatomie pathologique. — Pour la facilité de l'étude, nous envisagerons successivement les invaginations qui se produisent : 1° au niveau de l'intestin grêle ; 2° dans le cæcum ; 3° dans le côlon (1).

A. Invaginations de l'intestin grêle. — Ce sont les plus fréquentes ; elles occupent presque toujours le *jéjunum* ; un segment antérieur s'invagine habituellement dans un segment postérieur.

Le télescopage de l'estomac par le duodénum est très rare (fig. 121).

Caractères de la tumeur. — L'invagination se trahit, quand on déroule la masse intestinale, par une masse allongée en forme de boudin, dure, de longueur variable et de coloration plus ou moins foncée.

Le *volume* de cette tumeur varie suivant que l'invagination est *simple*, c'est-à-dire à trois cylindres ou *doublée*, c'est-à-dire à cinq cylindres ; ce phénomène se produit quand l'invagination s'engage dans une anse libre : elle peut être même triplée ou à sept cylindres ; l'intestin grêle

(1) H. Bouley a observé l'invagination du duodénum dans l'estomac ; ce type d'invagination est très rare. — H. Bouley, in *Dictionnaire* de H. Bouley et Reynal, art. Invagination.

atteint alors, à ce niveau, le volume du gros côlon. Ces invaginations sont fréquentes chez les solipèdes; l'intestin



Fig. 121. — Invagination du duodénum (D'après photographie, Cadéac). E, E, estomac ; D, D, duodénum.

peut se replier quatre fois sur lui-même (Rey).

La *longueur* de la partie invaginée est alors considérable, bien que peu étendue en apparence. La tumeur intestinale n'a pas plus de quarante centimètres, tandis que l'intestin désinvaginé offre quelquefois trois mètres et même jusqu'à neuf mètres (Marcout).

Si l'on cherche à remettre l'intestin dans sa situation normale, on y arrive assez facilement lorsque la lésion est *récente*, c'est-à-dire tant qu'il n'existe aucune adhérence entre les diverses parties. La désinvagination est impossible quand il y a eu engouement et étranglement.

Ces accidents ne se produisent pas immédiatement.

L'intestin, grâce à sa dilatabilité, peut renfermer deux épaisseurs de la portion du cylindre qui lui fait suite sans intercepter entièrement la circulation des matières.

Mais peu à peu l'engouement se produit; la compression gêne la circulation, détermine l'œdème et, secondairement, l'irréductibilité, des hémorragies et la gangrène.

Lésions. — La *coloration* de la tumeur est peu marquée ou inappréciable quand l'invagination est pré-agonique ; elle est plus ou moins marbrée ou hémorragique quand elle est ancienne.

On peut constater ainsi tantôt l'intégrité du péritoine et de l'intestin; tantôt des altérations prononcées de tout le segment qui a participé à l'invagination.

La *gaine* est diversement colorée; elle est souvent infiltrée, enflammée, épaissie, gangrenée et même perforée.

Lorsqu'on pratique une coupe dans la tumeur que forme l'invagination, on voit que le calibre intestinal de l'anse invaginée est considérablement réduit de volume; le doigt peut à peine s'y introduire. Souvent l'orifice est totalement obstrué et un obstacle infranchissable s'oppose au cours des aliments qui s'accumulent en amont et refluent parfois jusque dans l'estomac.

La *muqueuse* est toujours plus altérée que la séreuse ; elle est fortement congestionnée, noirâtre, épaissie, boursouflée, friable ; elle est recouverte d'un exsudat grisâtre,

rougeâtre ou tout à fait hémorragique, simulant un caillot sanguin.

Les muqueuses ne sont jamais adhérentes; les séreuses, au contraire, adhèrent très promptement ; la désinvagination est ordinairement impossible dix heures après l'étranglement.

Le *mésentère* est souvent déchiré, surtout lorsque l'invagination atteint des dimensions considérables : au début, il s'enroule, puis il se rompt. Les vaisseaux sont alors comprimés au niveau du tube intérieur, ils s'injectent, puis se déchirent.

Le péritoine est enflammé et offre tous les signes d'une *péritonite intense*. Taminiau a vu le *cul-de-sac droit de l'estomac* déchiré près de la grande courbure; ce cul-de-sac était le siège d'une congestion très intense.

L'état *chronique* est extrêmement rare chez les solipèdes; la gangrène de l'anse invaginée se produit rapidement et l'animal succombe habituellement à la perforation.

L'*occlusion intestinale* se complique d'infection et d'auto-intoxication; on observe les lésions du *foie infectieux* et un état congestif de la plupart des organes.

B. **Invagination de l'intestin grêle dans le cæcum**. — Ces invaginations, quoique rares, affectent divers degrés. Tantôt l'iléon s'introduit dans la valvule de Bauhin, vient faire saillie dans la cavité cæcale, tantôt l'iléon se répand dans cette cavité sur une grande étendue (1), traverse le cæcum sans l'entraîner dans sa progression et parvient ainsi dans le còlon (invagination iléocolique pure). Cet accident est déjà très rare.

Pourtant l'invagination peut se poursuivre plus loin: le jéjunum, après avoir poussé des circonvolutions dans le côlon (Mitaut), peut entraîner le duodénum qui se déchire,

(1) Voyer a trouvé 70 centimètres, Salanave 95 centimètres, Reynal $1^{m},25$ d'intestin grêle invaginé dans le cæcum.

traverser les circonvolutions du gros côlon, atteindre le rectum et sortir par l'anus (Schröder).

Lésions. — Le *cæcum* ne présente généralement aucune altération appréciable ; il est seulement très volumineux : il forme une masse énorme.

Le *péritoine*, le *mésentère* sont congestionnés, celui-ci est parfois déchiré. En ouvrant le cæcum, on y trouve la



Fig. 122. — Invagination de l'intestin grêle dans le cæcum. La cavité de ce dernier organe étant remplie de matières noirâtres et hémorragiques.

portion d'iléon invaginée au milieu des matières alimentaires contenues dans ce réservoir. Sa *muqueuse* est très foncée, brunâtre, épaissie surtout à l'extrémité flottante, laquelle forme une *sorte de bourrelet* rappelant la tête du pénis du cheval en érection. Les autres membranes (*séreuse* et *musculeuse* sont également infectées et épaissies. Le calibre du canal intestinal est très réduit : on peut à peine y introduire l'extrémité du doigt (fig. 122).

Au niveau du collet, on peut constater quelquefois un commencement de *gangrène* qui tend à provoquer l'élimination spontanée de l'anse invaginée.

Quand la séparation s'est accomplie la portion d'intestin renfermée dans le cæcum répand une odeur infecte

(Mitaut) et la cavité du cæcum est remplie d'une boue sanieuse et putride (1).

C. **Invagination du cæcum dans le côlon.** — Signalée par Hales en 1829, par Cartwright, 1842 (2), Hübner (3), Guittet (4), J. Bouley (5), Colin (6), Barrier (7), cette invagination se produit quand l'orifice cæco-colique est très dilaté (fig. 123).

Les *parasites*, accumulés quelquefois en nombre considérable, jusqu'à quatre mille à la pointe de cet organe, les anévrysmes des artères iléo-cæcales peuvent provoquer une irritation réflexe qui prédispose à cet accident.

Les *tumeurs*, les *abcès* du cæcum méritent une mention spéciale (8), les *néoplasmes*, notamment, peuvent, quand l'animal se roule, exercer une traction sur la pointe du cæcum qui amène l'inversion de cet organe dans le côlon.

La pointe du cæcum passe par l'ouverture qui fait communiquer cet organe avec le côlon, puis l'organe tout entier se renverse à l'intérieur du côlon, de sorte, qu'à l'autopsie, on ne trouve plus le cæcum.

Cette invagination est ordinairement incomplète. La crosse demeure en place, grâce à ses adhérences avec le rein droit. Le côlon étant incisé, on voit le cæcum invaginé former un cul-de-sac bosselé, conique, revêtu d'une muqueuse congestionnée, rouge brun ; les parois cæcales sont très épaissies ; le tissu conjonctif sous-muqueux présente une infiltration séreuse.

(1) On a vu un abcès, siégeant sur les parois du côlon, perforer cet organe et le cæcum s'engager, s'invaginer par cette ouverture (Leblanc).

(2) Hales, Cartwright, Leblanc, *Rec. de méd. vét.*, 1856, p. 388.

(3) Hübner, *Sachs. Bericht*, 1892, p. 89.

(4) Guittet, *Arch. vét.*, 1882, p. 170.

(5) J. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1826, p. 195.

(6) Colin, *Rec. de méd. vét.*, 1850,

(7) Barrier, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1885, p. 81. — Blanc, cité par Barrier. — Lee, *The Veterin.*, LIX. 1886, p. 695.

(8) Rieux, Un cas d'invagination de l'intestin grê e dans le cæcum, compliquée de rupture et de désinvagination partielle (*Soc. des sc. vét.*, 1905-1906). — Salenave, Invagination de l'iléon dans le cæcum (*Revue vét.*, 1895, p. 108).

La séreuse péritonéale qui tapisse la cavité représentée par le cæcum invaginé est rougeâtre, surtout vers l'étranglement colique et adhère à elle-même en plusieurs points. Une faible quantité de sérosité, due à une légère

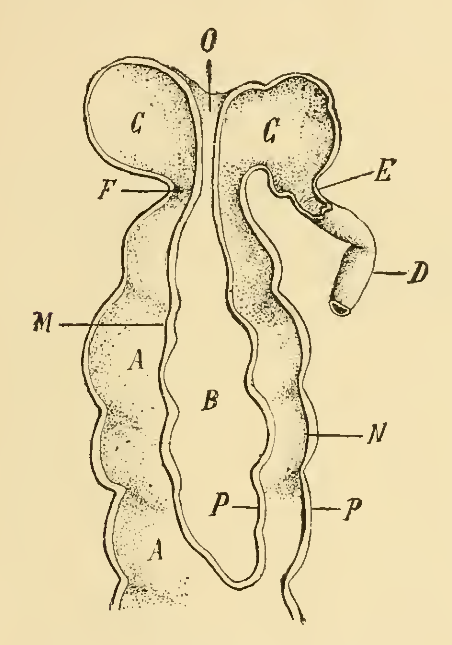


Fig. 123. — Invagination du cæcum dans le côlon.

A, cavité du gros côlon. — B, cavité du cæcum formée par le péritoine communiquant en O avec la cavité abdominale. — C, cul-de-sac de la crosse du cæcum. — D, intestin grêle. — E, valvule iléo-cæcale. — F, orifice de communication du cæcum et du gros côlon. — M, muqueuse cæcale. — N, muqueuse du gros côlon. — P, péritoine (Figure schématique).

péritonite exsudative, distend un peu la poche cæcale.

L'*intestin* est congestionné par places. A la *palpation* du côlon, on sent ses parois épaissies et l'on reconnaît à son

intérieur une masse volumineuse qui n'est autre que le cæcum. Parfois même, on trouve dans le côlon une portion de l'intestin grêle entraînée avec le cæcum. L'invagination cæcale est la mieux tolérée : les animaux peuvent résister plus d'une semaine ; elle peut même guérir par élimination du cæcum dont on peut retrouver la pointe dans les excréments (Rackow) (1).

D. **Invagination du côlon flottant dans le rectum**. — Cet accident est très rare ; il peut y avoir élimination de l'anse invaginée et guérison avec rétrécissement cicatriciel du rectum (Hartmann) (2).

L'invagination du côlon flottant à son origine *dans le côlon replié* est une autre rareté.

Jullian (3) l'a rencontrée chez un poulain de deux mois ; la partie invaginée a dix-huit centimètres de long ; elle est dure, bosselée, brunâtre, irréductible par simple traction.

Symptômes. — Les symptômes des invaginations sont ceux d'un étranglement immédiat ou progressif.

Le syndrome *coliques* est plus ou moins dramatique suivant le degré d'occlusion (fig. 124).

Des douleurs violentes torturent l'animal dans les formes aiguës : l'animal est agité, anxieux ; ses naseaux sont dilatés, crispés, ses lèvres tremblotantes ; les mâchoires contractées, l'œil grand ouvert, d'abord brillant, puis terne. Le dos est voussé, inflexible, l'animal gratte le sol, se regarde le flanc ; les coliques augmentent d'intensité ; le sujet prend la position du chien assis, il *encense* de la tête, effectue des mouvements désordonnés et saccadés ; il se laisse tomber brusquement sur la litière ; il y a souvent une diaphorèse abondante suivie d'un refroidissement général.

(1) Rackow, *Revue vét.*, 1897, p. 610.
(2) Hartmann, *Rec. de méd. vét.*, 1868, p. 385.
(3) Jullian, Invagination du côlon flottant dans le côlon replié (*Société des Sciences vét.*, 1900).

On peut observer des *efforts de vomissement* suivis quelquefois du rejet par les naseaux d'un liquide verdâtre, mélangé d'aliments, d'odeur stomacale (Rey) (1) ; le cheval fait de violents efforts aboutissant parfois à l'expulsion de quelques crottins petits et durs, recouverts d'un mucus



Fig. 124. — Physionomie du sujet au début de l'étranglement.

épais, associé quelquefois à des portions d'intestin gangrené; le ventre et le flanc sont peu tendus mais douloureux: il y a absence de ballonnement (Mitaut). Des *borborygmes* de l'intestin grêle, semblables au son d'une cloche, sont perceptibles périodiquement quand l'invagination occupe l'iléon. Les borborygmes du gros intestin ne sont perceptibles qu'au début de cette occlusion.

La durée des coliques est souvent très courte ; la mort peut se produire sept heures après leur début : elles

(1) Rey, *Rec. de méd. vét.*, 1843, p. 120.

peuvent cesser entièrement. Dans l'invagination du cæcum dans le côlon, elles se reproduisent après chaque absorption d'une certaine quantité d'eau : elles éclatent soudainement et proviennent sans doute de la distension brusque et exagérée de la poche cæcale non invaginée.

L'ÉVOLUTION du processus est très variable, suivant que la circulation des aliments est suspendue ou gênée seulement. Si l'*obstruction est complète*, comme cela s'observe le plus souvent dans l'*invagination de l'intestin grêle*, la mort survient par gangrène de l'intestin ou péritonite, quelquefois par *rupture de l'estomac* (Leblanc) (1).

Dans le cas d'invagination du cæcum ou du côlon, la marche des accidents inflammatoires est beaucoup moins rapide : le passage des aliments est encore possible, l'affection peut durer longtemps ; on observe alors des rémittences dans les symptômes et la guérison peut survenir par réduction spontanée.

Après la gangrène de la partie invaginée, suivie de son expulsion, on peut observer la guérison par cicatrisation des deux abouts. On a signalé plusieurs fois l'élimination d'une portion d'intestin (Verrier) (2).

Diagnostic. — L'invagination est très difficile à distinguer des autres formes d'occlusion. Les positions anormales que prend le sujet pourraient la faire confondre avec les *hernies inguinales*, mais l'exploration rectale fournit des signes absolument différentiels ; la main peut percevoir l'anse intestinale engagée dans l'anneau inguinal. Enfin, les signes commémoratifs, la rémittence des coliques sans ballonnement et leur durée dans l'invagination font soupçonner cet accident. On ne peut différencier à coup sûr les invaginations des diverses formes d'*étranglement* de l'*intestin*.

Le pronostic est très grave ; la mort est la terminaison la plus commune.

(1) Leblanc. *Journ. de méd. vét. prat.*, 1834, p. 65.
(2) Verrier. *Ann. de méd. vét.*, 1892, p. 674.

Traitement. — L'incertitude du diagnostic rend le traitement difficile, sinon impossible.

Prévenir l'obstruction et par suite la gangrène en assurant la liquéfaction des matières contenues dans l'intestin, tel est le but qu'on doit se proposer d'atteindre.

Les *breuvages* mucilagineux ou huileux en abondance, associés à des purgatifs légers donnés à faibles doses, remplissent très bien cette indication. La *réduction* par l'ouverture du flanc est considérée comme à peu près irréalisable.

Les *invaginations du cæcum* dans le *gros côlon* peuvent être réduites par la laparotomie, car l'intestin n'est pas tellement resserré que la gangrène soit à craindre. On peut pratiquer cette opération en utilisant le manuel opératoire de la castration des chevaux cryptorchides ou en incisant la ligne médiane en arrière du sternum. L'ingestion de balles de plomb ne peut être efficace, car les expériences de Rodet (1) ont démontré qu'elles s'arrêtent dans l'estomac.

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — Toutes les causes susceptibles d'exagérer et de troubler le péristaltisme intestinal peuvent provoquer l'invagination.

L'*ingestion d'eau froide* ou *glacée*, les *refroidissements*, les *intoxications*, et toutes les formes de *congestion intestinale* créent des contractions insolites suivies de la pénétration d'une anse resserrée dans une anse dilatée.

Les *affections vermineuses* jouent un rôle important chez tous les animaux : le parasite est un stimulant de ces mouvements péristaltiques anormaux qui précipitent le segment invaginant dans le segment invaginé.

Les *efforts violents*, le *travail pénible* favorisent cet

(1) Rodet, *Journ. de l'Ecole vét. de Lyon*, 1859, p. 158.

accident; mais il peut se produire chez des animaux de tout âge qui n'ont jamais travaillé ou qui n'ont jamais quitté leur étable.

Anatomie pathologique. — L'intestin grêle, et principalement l'*iléon* (fig. 125), est le siège habituel de ces télescopages; on les rencontre exceptionnellement au niveau du *cæcum* (Cadéac et Perrussel, Mertens), du *côlon* (Strebel) (1)



Fig. 125. — Invagination de l'intestin grêle, chez un taurillon de huit mois P, portion de l'intestin grêle bourrée d'aliments. — Portion de l'intestin vide. — I, invagination (Photographie Cadéac et Perrussel).

(fig. 126 et 127) ou du rectum. Partout le segment invaginant joue le rôle d'un anneau par rapport au segment invaginé; son action obturante est secondée par le mésentère qui attire à lui le cylindre invaginé. Celui-ci, comprimé par la partie engainante, se congestionne, se tuméfie et s'enflamme; les séreuses s'accolent et ce travail phlegmasique fait place: 1° à une invagination chronique qui rétrécit simplement

(1) Strebel, *Journ. de l'Ecole vét. de Lyon*, 1869, p. 25. — Anacker. *Thierärztl.*, 1870. — Glokke, *Thierärztl*, 1870. — Saake, *Arch. für Thierheilkunde*, 1877. — Gautier, *Tidskrift*, 1880.

le calibre de l'intestin; 2° à la gangrène du cylindre invaginé qui est éliminé avec son repli mésentérique sans

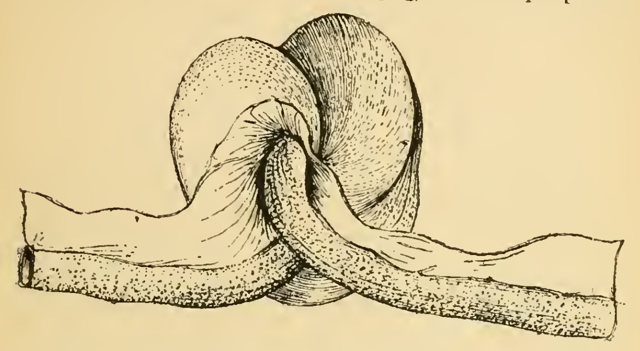


Fig. 126. — Tumeur formée par l'invagination du cæcum dans le côlon (Cadéac et Perrussel).

perforation intestinale: 3° à une péritonite partielle qui

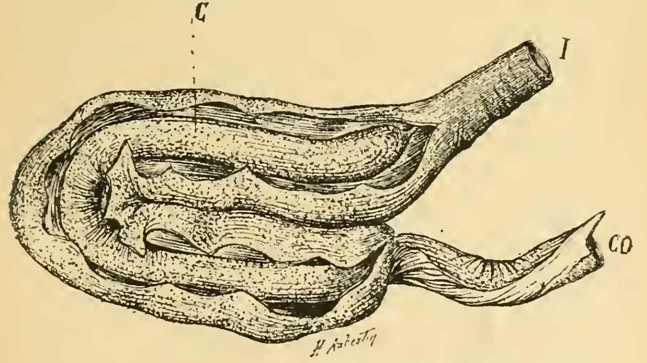


Fig. 127. — Invagination du cæcum dans le côlon.
C, cæcum. — I, côlon. — CO, intestin grêle (Cadéac et Perrussel).

conjure la perforation ou tend seulement à l'empêcher sans l'éviter.

A l'autopsie, on observe toujours la vacuité complète de

l'intestin à partir de la portion invaginée jusqu'au rectum ; la dilatation et la plénitude outrée de la portion située en avant ; les matières qui y sont accumulées sont tassées, dures parfois, et donnent à cette partie l'aspect d'un énorme boudin.

La portion invaginée mesure une longueur très variable, mais ordinairement moins considérable que chez les solipèdes (1).

L'invagination est, tantôt rougeâtre, brunâtre, hémorragique, en voie de grangrène et de perforation, tantôt presque normale ou envahie par la péritonite locale qui crée des adhérences difficiles à détruire, car elles offrent quelquefois une épaisseur de plusieurs centimètres.

Les perforations intestinales sont dénoncées par une péritonite septique généralisée.

Un rétrécissement fibreux, annulaire succède à la mortification et à l'élimination de la partie invaginée dans les rares cas où il y a guérison naturelle de l'invagination (Dubois).

Symptômes. — Les *coliques* constituent le premier symptôme de l'invagination ; elles sont en rapport avec le degré d'occlusion intestinale. Peu intenses tant que l'intestin demeure imperméable ; elles deviennent très violentes dès que la portion invaginée est étranglée, l'animal tourne la tête vers le flanc droit, et conserve un instant cette attitude ; il frappe alternativement le sol des pieds de devant ou de derrière, tient quelquefois le postérieur droit soulevé, se couche, se laisse tomber, se relève brusquement et se recouche en s'allongeant ou en essayant de s'allonger. car il ne complète jamais ce mouvement (Cruzel).

Cette agitation désordonnée est suivie d'efforts de défécation ; le sujet campé fortement rejette des matières fécales sèches, parfois muco-sanguinolentes. Au bout de douze heures environ, les coliques diminuent progressivement et

(1) Strebel a observé l'invagination d'une partie du côlon dans une autre portion du même organe mesurant 35 centimètres de long.

s'apaisent ; la gangrène du segment invaginé supprime les souffrances: mais les animaux demeurent debout, les *membres écartés*, sans prendre ni aliments, ni boissons et continuent à se livrer à des tentatives de défécation ; elles sont suivies du rejet de matières muqueuses et enfin de paquets fibrino-albumineux, visqueux et quelquefois sanguinolents, résultant d'une transsudation à la surface de la muqueuse intestinale. Leur physionomie exprime la tristesse, l'inquiétude et l'abattement et, bientôt, un état semi-comateux. Il se déplacent et se couchent avec précaution ; si on les fait sortir de l'étable, ils relèvent la queue, ils s'arrêtent comme si la défécation allait se produire, quoique les efforts expulsifs ne soient plus très prononcés.

L'intestin se paralyse, le rectum se dilate, les *borborygmes* cessent, l'abdomen se distend peu à peu par accumulation des gaz ; il est très sensible à la palpation, principalement du côté droit ; la pression provoque, de ce côté, des réactions douloureuses et défensives.

L'auscultation fait souvent percevoir un bruit de gargouillement.

L'*exploration* rectale fait constater l'accumulation de mucus et de sang ; la dilatation extrême du rectum permet de sentir la portion invaginée de consistance cordiforme, très douloureuse au toucher, qui explique l'absence prolongée de toute défécation et l'impuissance de tous les purgatifs à rétablir le cours des matières excrémentitielles.

Les symptômes généraux n'ont rien de caractéristique.

Le pouls est fréquent, petit, la température peu élevée ; le corps est froid : les animaux faibles, comateux, restent obstinément couchés dès le second jour et refusent le plus souvent de se lever. Ils font entendre des plaintes faibles et fréquentes. Parfois ils ont de la tendance à se coucher sur le dos.

Marche. Terminaison. — L'évolution de l'invagination est relativement lente chez le bœuf ; les animaux peuvent survivre quinze jours ; ils succombent ordinairement du

sixième au neuvième jour, dans le plus grand calme, à une *péritonite septique*.

La *guérison* est rare ; plus des deux tiers des malades succombent ; Cruzel n'a vu guérir que deux animaux sur trente. La guérison résulte de l'élimination du segment invaginé et de la soudure péritonéale des abouts. Ces guérisons spontanées sont accompagnées de l'expulsion, avec les fèces, des parties nécrosées de l'intestin ou même d'une escarre cylindrique représentant la portion invaginée. Les matières rejetées sont muqueuses, épaisses, sanguinolentes, parsemées de caillots noirs, puis de déjections plus abondantes, mêlées de parties pseudo-membraneuses noires, carnifiées, d'odeur désagréable, suivies d'une diarrhée noire infecte.

Les troubles digestifs ne disparaissent pas entièrement : l'appétit demeure irrégulier et capricieux, des coliques légères persistent, l'animal maigrit ; ces accidents résultent du rétrécissement cicatriciel annulaire consécutif à l'élimination de la portion invaginée.

Diagnostic. — Les coliques, la perte de l'appétit, les efforts expulsifs suivis du rejet de matières muqueuses ou sanguinolentes, la douleur déterminée par la pression du côté droit de l'abdomen, et parfois la constatation d'un renflement cylindrique, mobile, par l'exploration rectale, le gargouillement particulier consécutif à une pression brusque de l'abdomen résultant de l'agitation des liquides et des gaz accumulés au-dessus de l'invagination, puis le calme complet du sujet sans la moindre défécation, constituent un ensemble de signes caractéristiques.

Les *volvulus* s'accompagnent, sans doute, de signes analogues ; mais cette forme d'occlusion est infiniment plus rare que l'invagination.

Traitement. — Le traitement médical est généralement inefficace. Les purgatifs doux ou violents, l'huile d'olive quelles que soient la dose et la voie d'administration, la promenade ne donnent aucun résultat.

Le traitement chirurgical est le seul traitement rationnel : il a d'autant plus de chances de succès que le diagnostic a été plus précoce et que l'invagination siège dans les parties les plus postérieures de l'intestin ; c'est-à-dire dans la région la plus accessible. La laparotomie et l'entérotomie en sont les deux éléments essentiels. L'animal est couché et entravé, le membre postérieur droit est seul tiré et fixé en arrière pour découvrir l'abdomen.

La *laparotomie* est pratiquée dans le flanc droit ; elle permet d'aller à la recherche de l'anse invaginée. La découverte de l'invagination est parfois longue : son existence est souvent révélée par une tension du mésentère formant un cordon résistant dirigé d'arrière en avant. Pour la trouver, il suffit de contourner le cordon en glissant la main sur la paroi abdominale inférieure ; on l'attire à l'extérieur sur un linge préalablement trempé dans un liquide antiseptique (Guittard).

C'est le moment de réduire l'invagination. On peut recourir à plusieurs procédés.

a) La *traction* exercée sur la portion invaginée est indiquée quand l'invagination est récente (douze à quinze heures environ) et peu étendue ; sinon elle est une cause de rupture ou de perforation prochaine et de péritonite.

b) La résection de la partie invaginée est généralement préférable (Voy. *Pathologie chirurgicale*).

III. — CHIENS.

Étiologie. — L'invagination est une forme d'occlusion intestinale commune chez les *carnivores*. On la rencontre fréquemment chez des animaux morts de maladies diverses des voies digestives ou des voies respiratoires (*broncho-pneumonie*), sans signes d'occlusion. L'invagination a, dans ces cas, un caractère *agonique* ; elle est facilement réductible et est dépourvue de lésions congestives ou inflammatoires. L'acide carbonique est un excitant très actif des

mouvements péristaltiques; il explique le développement des invaginations pendant l'asphyxie lente.

Ce *télescopage* intestinal complique souvent la *maladie*

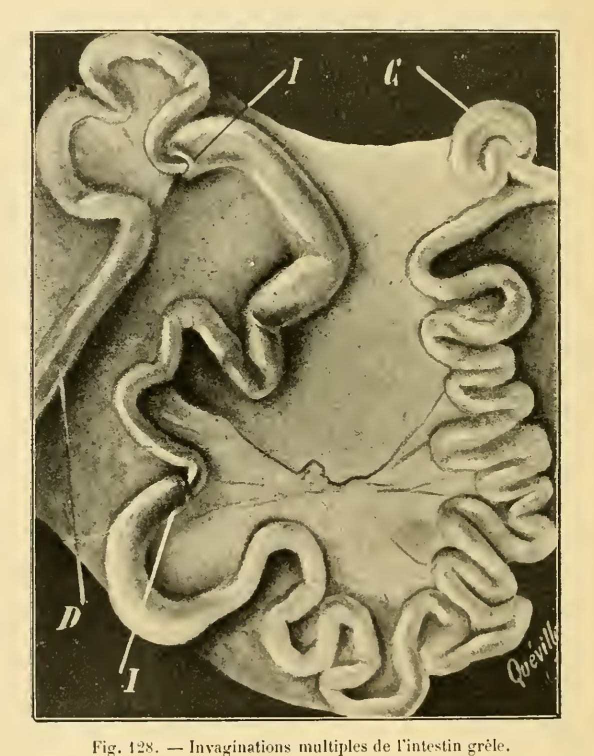


Fig. 128. — Invaginations multiples de l'intestin grêle.

D, duodénum. — I, I, invagination. — C, cæcum (Photographie Cadéac).

du jeune âge, la *pneumonie suppurative* (Petit), l'*helminthiase*, l'abus des *purgatifs* et toutes les *intoxications* susceptibles d'exciter violemment le péristaltisme intestinal. Le *chlorure de sodium*, l'*ammoniaque pure* et les *acides* qu'on

fait ingérer, expérimentalement, produisent quelquefois l'invagination de l'intestin grêle dès leur arrivée dans l'estomac. La putréfaction exagérée des matières alimentaires, les fermentations acides ou gazeuses, les indigestions stomacales exagèrent le péristaltisme intestinal et favorisent la production d'invaginations.

L'*ictère* est la cause la plus fréquente de cette excitation réflexe prédisposante. L'invagination et l'ictère sont étroitement unis : Reynal l'a rencontrée 21 fois sur 40 cas de jaunisse. Rancilla prétend qu'elle existe 4 fois sur 5 : elle est assurément très fréquente ; mais elle se produit ordinairement pendant la longue période agonique qui caractérise cette maladie et est, pour ce motif, dépourvue d'intérêt clinique.

On a incriminé les bains *froids*, les *refroidissements* et l'*ingestion d'eau froide* chez les chiens de chasse ; ces causes, quoique peu actives, sont susceptibles de suractiver les mouvements péristaltiques.

Les *corps étrangers*, notamment les pelotons de fil ou de ficelle, ont une influence prépondérante ; l'extrémité déroulée et entraînée vers les parties postérieures par les mouvements péristaltiques exerce une traction continue, source fréquente d'invaginations multiples. Ce rôle de la ficelle peut être rempli par tous les corps étrangers (noyaux, aiguilles, etc.) ou par les tumeurs.

Siège. Lésions. — Les invaginations sont fréquemment multiples, indépendantes, réparties en trois ou quatre points de l'intestin grêle (fig. 128) ; elles sont simples à trois ou à cinq cylindres, quand la première invagination pénètre dans une anse libre.

L'invagination est ordinairement descendante ; pourtant le duodénum peut exceptionnellement s'invaginer dans l'estomac (fig. 129). Le télescopage est d'autant plus facile que l'anse intestinale mobile, contractée, trouve devant elle une anse immobile plus largement dilatée. On comprend ainsi la rareté relative de l'invagination au niveau de l'in-

testin grêle dont la lumière est très réduite et la fréquence de l'invagination de l'intestin grêle dans le cæcum et surtout dans le côlon.

Une excitation anormale produite par l'une des causes qui précèdent peut précipiter une anse contractée dans une anse immobile et dilatée. Chacune d'elles se contractant à son tour, une anse inerte risque à tout moment d'être

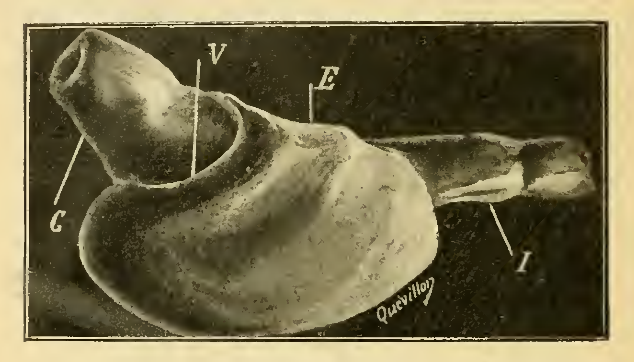


Fig. 129. — Invagination du duodénum dans l'estomac.

C, duodénum invaginé. — V, limite de l'invagination. — E, estomac. — I, œsophage (Photographie Cadéac).

surprise et pénétrée par l'anse qui la précède. Ce phénomène peut se produire aux deux extrémités d'un segment intestinal de telle sorte qu'on peut constater deux invaginations séparées par une simple interligne (fig. 130).

Les invaginations se produisent principalement dans les organes les plus mobiles, les plus spacieux comme l'intestin grêle, le *cæcum* et le *gros côlon* qui sont dilatables, facilement relâchés et disposés à se laisser pénétrer par l'iléon énergiquement contracté (1). La multiplicité des mouvements de l'intestin favorise admirablement cette invasion d'or-

(1) Petit a recueilli sept invaginations de l'intestin grêle dans le côlon *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1900).

ganes relativement immobiles comme le cæcum et le côlon.



Fig. 130. — Double invagination.

I, intestin invaginé dans les deux sens.

Quand le cæcum, malgré sa disposition en S, s'invagine dans le côlon, les matières passent directement de l'iléon dans le côlon sans rencontrer un obstacle sérieux : l'invagination affecte alors la forme chronique (Petit) (fig. 131).



Fig. 131. — Invagination du cæcum dans le côlon (G. Petit).

La gaine, constituée par le côlon, est toujours saine : elle est séparée de la partie invaginée par un produit hémorragique, plus ou moins épais, de couleur chocolat.

Entre les deux séreuses adossées de l'intestin grêle peut exister une couche légère de fibrine.

L'intestin grêle est invaginé sur une longueur de 10 à 20 centimètres : sa muqueuse est rouge ou noire, gorgée de sang : des lambeaux superficiels peuvent se montrer

nécrosés ou en voie d'élimination; toute l'anse invaginée est quelquefois entièrement gangrenée et se résout en une substance grisâtre, d'odeur infecte.

La *péritonite* survient rarement même dans l'invagination de l'intestin grêle.

La cavité abdominale renferme quelques grumeaux de fibrine; l'épiploon est congestionné; les ganglions mésentériques sont sains à l'exception de ceux qui recouvrent les lymphatiques de l'anse invaginée et qui sont quelquefois infiltrés et hémorragiques (1).

Symptômes. — Le syndrome coliques dominant chez le *cheval* et le *bœuf*, fait quelquefois défaut chez le *chien*. Assez souvent, cet animal est triste, abattu; il présente de l'anxiété, de la prostration, de l'anorexie et reste constamment couché dans la position sterno-costale. D'autres fois, les coliques sont évidentes : l'animal est agité, il change de place, se roule, se relève, regarde le flanc, les membres antérieurs en avant, les postérieurs sous l'abdomen, parfois il se laisse tomber brusquement. Le ventre est toujours tendu et douloureux à la pression; l'animal fait de violents efforts de défécation; la constipation est opiniâtre, l'animal rejette seulement au début quelques excréments fétides et ramollis; il *vomit* tout ce qu'il ingère et presque immédiatement après l'ingestion. Les *efforts de vomissement* continuent et sont suivis du rejet de matières glaireuses et bilieuses. La *palpation* de l'abdomen fait sentir une tumeur allongée, cylindrique, très douloureuse; l'exploration rectale ne donne aucun résultat.

Cette occlusion intestinale s'accompagne de quelques *troubles généraux*. Le facies est grippé, des tremblements locaux ou généraux se produisent, le sujet est plongé dans le coma, il fait entendre des plaintes, la respiration est accélérée et le pouls est très petit; il peut succomber

(1) Petit, *Rec. de méd. vét.*, 1903, et *Rec. de méd. vét.*, 1901, p. 191.

en quelques heures ou résister plusieurs jours; la guérison spontanée est extrêmement rare.

Diagnostic. — L'inappétence, la constipation opiniâtre sans rejet d'excréments, les vomissements fécaloïdes qui peuvent survenir font soupçonner une occlusion intestinale, l'existence d'une tumeur lisse, résistante moins dure mais plus douloureuse que les pelotes stercorales, décelée par la palpation abdominale, caractérise l'invagination.

Traitement. — Le traitement chirurgical est seul efficace (1). On commence par pratiquer la laparotomie pour se rendre compte de la nature de l'obstacle et s'efforcer de le faire disparaître. Cette opération est un moyen de diagnostic et de traitement. Elle doit être précoce, c'est-à-dire précéder la gangrène et l'infection. Les invaginations récentes peuvent être réduites par traction modérée sur les deux extrémités; les invaginations qui datent de vingt-quatre heures sont généralement irréductibles; on risque de déchirer l'intestin; il est préférable de réséquer cet organe (Voy. *Pathologie chirurgicale*).

XI. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Considérations générales. — Indépendamment de leur nature bénigne ou maligne, les tumeurs de l'intestin ont une grande importance clinique; elles font subir au segment digestif envahi des modifications profondes qui compro-

(1) Rancilla a conseillé de faire ingérer successivement, *trois balles de plomb* du calibre 16 du fusil Lefaucheux, pour un chien de taille moyenne. Tremper préalablement ces balles dans de l'huile de ricin; après la déglutition de chaque balle, verser par l'entonnoir placé à la commissure des lèvres en y introduisant l'index, le tiers de la fiole contenant cinquante grammes d'huile de ricin chauffée légèrement; si le chien est encore capable de marcher, le promener, l'exciter à courir ou bien le soulever en le tenant par les membres antérieurs. On ne fait boire le lendemain et le surlendemain qu'un litre du décocté de graine de lin dans l'eau. Sur sept animaux traités par ce procédé, l'auteur a obtenu quatre guérisons.

mettent la nutrition et la vie ; elles sont susceptibles de s'aggripper à tous les organes environnants et d'étrangler ou de ficeler une ou plusieurs anses intestinales. Leur étude se prête à diverses considérations relatives à leur siège, leur aspect extérieur, leur mobilité, leurs adhérences, leur propagation aux ganglions, leur aspect intérieur, leur structure, leurs effets sur l'intestin et sur l'ensemble de l'économie.



Fig. 132. — Sarcome encéphaloïde de la paroi du gros côlon.

a. Siège. — Les tumeurs de l'intestin ont une prédilection marquée pour son origine et sa terminaison : le pylore et le rectum sont les deux régions le plus souvent envahies chez toutes les espèces, puis viennent le duodénum, le voisinage de la valvule iléo-cæcale, le cæcum et le gros côlon ; le côlon flottant demeure généralement indemne.

b. Aspect extérieur. — Les tumeurs du pylore, du duodénum et de l'intestin grêle sont ordinairement petites, à peine appréciables ; elles peuvent passer inaperçues si on ne les cherche pas soigneusement chez les animaux morts d'une obstruction intestinale.

Les grosses tumeurs sont généralement cantonnées au niveau du cæcum ou du gros côlon ; elles peuvent y acquérir un grand développement avant de devenir obturantes (fig. 132). La saillie qu'elles font du côté du péritoine est noyée habituellement dans du tissu graisseux qui donne à la néoplasie la physionomie d'un lipome. Ce sont les

franges du mésentère qui s'hypertrophient, se fondent et constituent un manchon. Les tumeurs volumineuses produisent souvent une déchirure suivie d'un volvulus ou d'une invagination. Ces deux accidents viennent fréquemment compliquer les tumeurs intestinales et péritonéales.

c. MOBILITÉ. — La mobilité est liée au siège de la tumeur; les tumeurs de l'intestin grêle excercent une traction sur la paroi de l'anse qui les porte et lui font subir une élongation; les tumeurs du cæcum et du gros côlon sont généralement immobiles et adhérentes : elles sont d'autant plus fixes que le méso qui les supporte est plus court. Avec le temps, les tumeurs mobiles elles-mêmes peuvent se fixer, se souder à des anses voisines, et s'immobiliser définitivement. Ce phénomène tend à se produire d'autant plus vite que les tumeurs sont plus jeunes et plus malignes.

d. ADHÉRENCES. — Les néoplasmes cancéreux contractent de bonne heure des adhérences viscérales et quelquefois pariétales; il se fait « une sorte de coulée cancéreuse tout autour de la tumeur », les lymphatiques s'hypertrophient, les ganglions s'engorgent, le mésentère, enflammé, fait adhérer la tumeur à l'estomac, au foie, à la rate, aux reins, au pancréas, multiplie les soudures entre les anses de l'intestin grêle ou de celles-ci avec le cæcum ou le côlon.

e. ADÉNOPATHIE. — La propagation des néoplasies aux ganglions, convertit l'épiploon et les mésentères en une masse de tumeurs noueuses qui deviennent d'autant plus rigides que les lymphatiques présentent ordinairement, sur leur trajet, des nodosités cancéreuses secondaires.

L'hypertrophie ganglionnaire est quelquefois si considérable que les ganglions méconnaissables sont remplacés par une masse énorme, de la grosseur de la tête, très consistante, mamelonnée et irrégulièrement hémorragique à sa surface, englobant, sans les affaisser, les vaisseaux mésentériques. Les lymphangites cancéreuses sont souvent visibles à l'œil nu sous forme de traînées blanchâtres opalines, dures, moniliformes (G. Petit) (fig. 133).

Si l'hypertrophie ganglionnaire résulte habituellement d'une métastase, elle peut résulter aussi d'une infection microbienne quand la saillie que fait la *tumeur*, dans la lumière intestinale, est ouverte et ulcérée. L'adénopathie, et les adhérences n'indiquent donc pas nécessairement la propagation du mal ; ces lésions sont fréquemment des processus d'irritation et de défense.

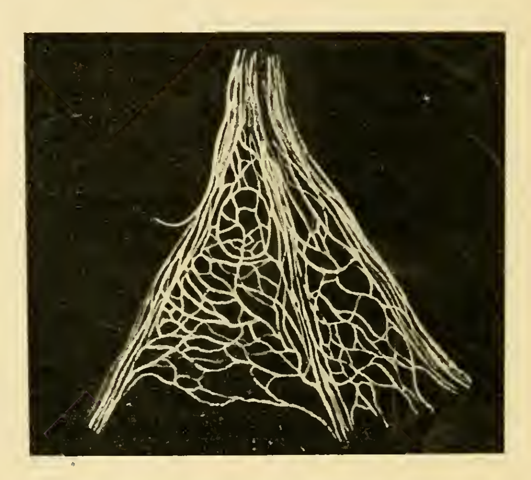


Fig. 133. — Lymphangite cancéreuse (G. Petit) (Musée de l'école vétérinaire d'Alfort).

f. Aspect intérieur. — Les tumeurs sont tantôt sous-muqueuses, tantôt saillantes à l'intérieur ; elles n'occupent qu'une partie de la circonférence de l'intestin, ou affectent une forme annulaire, elles sont enfin pédiculées ou sessiles. Certaines néoplasies ont une disposition latérale et soulèvent la muqueuse qui est épaissie et plissée ; elles envahissent surtout le mésentère et étranglent secondairement l'intestin.

g. Structure. — Beaucoup de ces tumeurs sont des squirrhes, peu volumineux, mais très rétrécissants. On peut

y rencontrer aussi des sarcomes encéphaloïdes, des carcinomes ou des épithéliomes cylindriques.

Les chondromes peuvent se développer dans toutes les parties du tube digestif; mais on les a principalement signalés au niveau du cæcum; les myomes de l'intestin sont généralement moins fréquents et moins volumineux que ceux de l'estomac; les lipomes sont tantôt des tumeurs primitives, tantôt des tumeurs secondaires qui recouvrent les tumeurs qui précèdent. Cette lipomatose se développe aux dépens des franges qui s'hypertrophient, se fusionnent et perdent à la fois leur forme et leur indépendance.



Fig. 134. — Adénomes de la crosse du cæcum (G. Petit) (Musée de l'école vétérinaire d'Alfort).

Presque tous les types de tumeurs peuvent prendre naissance dans la paroi intestinale. On a enfin trouvé dans le cæcum du cheval, des adénomes ossifiés qui jusqu'ici n'ont pas été retrouvés dans le tube digestif de l'homme (G. Petit) (fig. 134). Il faut d'ailleurs reconnaître que les tissus anormaux ou normaux, enflammés chroniquement, ont chez les solipèdes une grande tendance à s'ossifier.

Ainsi s'expliquent les plaques osseuses qu'on rencontre quelquefois dans l'épaisseur de la paroi intestinale de ces animaux.

b. Effets sur l'intestin. — Toutes les tumeurs font subir au tube digestif des modifications analogues : l'intestin est *rétréci* au niveau de la tumeur, *dilaté* en amont, *atrophié* en aval.

La muqueuse est entièrement saine quand la tumeur est sous-muqueuse, mais ses plis sont plus saillants. Elle est ordinairement détruite par la néoplasie qui fait saillie dans la lumière de l'intestin sous forme de bourgeons irréguliers mous, friables, ulcérés et saignants.



Fig. 135. — Sarcome primitif ulcéré sans métastase de l'intestin grêle (G. Petit).

Les ulcérations sont quelquefois multiples et siègent non seulement au niveau de la tumeur, mais en amont de celle-ci ; elles sont une cause de perforation (fig. 135).

Le tissu néoplasique est dur, saillant, oblitérant ; et forme un bourrelet plus ou moins appréciable.

La *musculeuse* est détruite ou profondément altérée : au niveau de la tumeur, elle est devenue blanchâtre, lardacée et comme transparente ; elle est hypertrophiée, en amont, quand la tumeur est intrapariétale, elle est seulement œdématiée quand elle est extra-pariétale. Cette hypertrophie s'atténue à mesure qu'on s'éloigne de la tumeur. En aval de celle-ci, le calibre de l'intestin n'est pas seulement diminué, mais ses parois sont amincies.

La séreuse, obligée de suivre les modifications de volume de l'intestin, se fissure quelquefois en amont, elle offre un aspect velvétique, rougeâtre qui favorise les adhérences.

Le calibre du rétrécissement cancéreux est quelquefois tellement réduit qu'on a de la peine à y passer le doigt. L'occlusion intestinale est une conséquence presque inévitable de l'évolution anatomique des diverses néoplasies. Elles se compliquent fréquemment de suppuration, d'ulcération, de fistules, de perforation mais très rarement de généralisation.

Les cancers intestinaux passent souvent inaperçus parce qu'ils ne se généralisent pas ou se généralisent rarement en produisant une péritonite cancéreuse (Pellerin) (1).

On les voit exceptionnellement envahir les lymphatiques et les ganglions mésentériques : les seules métastases proprement dites, qui s'effectuent quelquefois, résultent du transport de la matière cancéreuse dans le foie par la veine porte.

Les suppurations et les abcès du voisinage sont beaucoup plus fréquents. Les abcès résultent de l'inoculation des germes au niveau des surfaces ulcérées ; il s'établit aussi des fistules ou des perforations de la masse néoplasique couronnées par une péritonite séreuse, hémorragique (Liénaux) quand elle résulte de la propagation de la tumeur, purulente et septique quand elle est l'expression de la perforation.

Toute tumeur intestinale en évolution exerce par sa nature une influence considérable sur la santé générale et constitue par son volume un obstacle mécanique à la circulation des aliments ou à l'évacuation des matières fécales. Si, d'un côté, l'organisme se défend contre l'envahissement néoplasique par des processus tels que « l'adénopathie, la rétraction, l'atrophie squirrheuse et les adhérences », d'un autre côté, l'intestin se défend contre l'obstacle mécanique en se dilatant et en s'hypertrophiant en amont de l'obstacle. La dilatation prend quelquefois chez le cheval des proportions extraordinaires ; sur près de 80 centimètres le diamètre de

(1) Pellerin, *Soc. centr.*, 1893, p. 482. — Louis Beauvais, *Revue vét.*, 1895, p. 498.

l'intestin grêle peut mesurer quinze centimètres. Cette compensation fonctionnelle prévient l'occlusion intestinale et explique la longue tolérance du tube digestif à l'égard des tumeurs volumineuses lentement sténosantes. L'obstruction qui survient, tôt au tard, résulte bien plus de l'affaiblissement général de l'organisme, de la fatigue ou de l'asystolie intestinale que de l'accroissement même de la tumeur. L'intestin qui ne se contracte plus subit, au maximum, la distension passive ; il se convertit en un réservoir de matières qui s'y amoncellent et s'y putréfient. L'auto-intoxication digestive complète l'auto-intoxication déterminée par toutes les tumeurs malignes.

i. Anatomie pathologique. — Rapprochées par les troubles fonctionnels que les tumeurs intestinales déterminent, elles se différencient nettement par leur structure. Les tumeurs épithéliales et les sarcomes forment le groupe des tumeurs malignes, ce sont celles qui tendent le plus à s'ulcérer, à déborder la paroi intestinale, à s'agripper, à se généraliser ; toutes les autres ont un rôle borné, bien défini ; elles sont sténosantes.

Tumeurs épithéliales. — Les tumeurs épithéliales malignes comprennent les épithéliomes lobulés et les carcinomes ou adéno-carcinomes. Ces diverses tumeurs ont été rarement spécifiées par l'examen microscopique. On en connaît cependant un certain nombre d'observations non douteuses (Siedamgrotzky, Morot, Kitt). Ces tumeurs occupent le duodénum, le gros côlon, le cæcum ; elles sont saillantes dans la cavité intestinale et essentiellement sténosantes. C'est là leur principale caractéristique anatomique et clinique. La tumeur principale est généralement annulaire et s'épanouit, à l'intérieur, sous la forme de choux-fleurs segmentés, grisâtres, rougeâtres, verdâtres entrecoupés de sillons, de crevasses, de cavités ; elle est entourée souvent d'excroissances secondaires jeunes et molles. La muqueuse est généralement ulcérée, car ce

cancer est rarement sous-muqueux ; elle est épaisse, altérée ; ses replis sont plus gros, plus saillants, soulevés par le néoplasme et débordent sur lui.

Un tissu fibreux, très résistant, limite souvent son expansion du côté du péritoine. On peut constater quelques différences suivant le type de tumeur en évolution. Le squirrhe forme une sorte d'anneau qui étrangle l'intestin à la manière d'une ficelle ou d'une cicatrice en produisant le maximum de sténose.

Les cancers encéphaloïdes ont moins de tendance à la rétraction ; ils sont plus mous, plus friables et offrent à la coupe un suc abondant qui, examiné au microscope, révèle l'existence d'amas d'épithélium cylindrique caractéristiques. La végétation exubérante de ces tumeurs dans la lumière de l'intestin est composée de bourgeons mous, friables, ulcérés et saignants. Les coupes microscopiques de ces tumeurs renferment des tubes cylindriques longs, irrégulièrement larges et ramifiés noyés sous un stroma alvéolaire, conjonctif ; on peut y rencontrer aussi des cordons de tissu ostéïde et des foyers de calcification. Les tubes cylindriques ont quelquefois des dimensions cinq fois plus considérables que celles des tubes des glandes normales de Lieberkühn (Siedamgrotzky).

Sarcomes. — Ces tumeurs se développent dans toutes les parties de l'intestin et affectent une grande diversité de structure. Signalons le sarcome encéphaloïde du duodénum ou globo-cellulaire à petites cellules de l'intestin grêle (Petit), du jéjunum (Markus), le sarcome mélanique de l'intestin grêle (Csokor), ou du cæcum (Harrison), le fibro-sarcome ossifiant du côlon (Baranski) ou les lymphosarcomes.

Ils affectent la forme circonscrite ou la forme diffuse.

1° **Forme circonscrite.** — Développées généralement dans le tissu conjonctif sous-muqueux, ces tumeurs arrondies, de la grosseur d'une noisette, d'un œuf de poule, des

deux poings ou même de la tête d'un homme, ne sont nullement sténosantes. Elles s'enfoncent dans la couche musculaire en entraînant la muqueuse de telle sorte que la lumière de l'intestin présente, à ce niveau, une dépres-

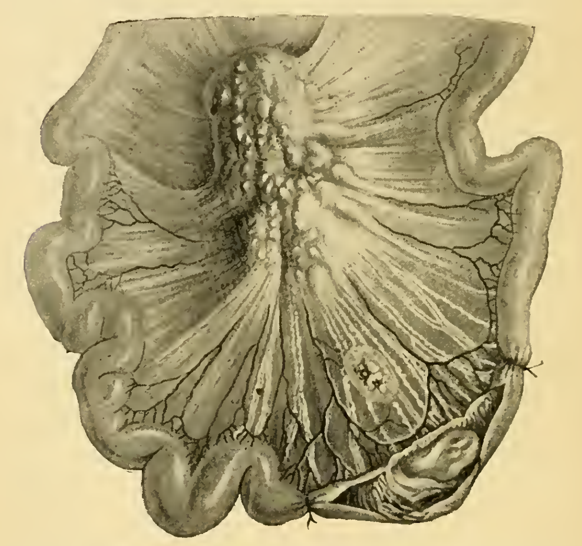


Fig. 136. — Sarcome de l'intestin avec lymphangites sarcomateuses et adénopathie mésentérique (G. Petit) (Musée de l'école vétérinaire d'Alfort).

sion plus ou moins prononcée en forme de nid ou d'entonnoir.

On constate ainsi au niveau du point malade une dilatation accusée de l'intestin qu'on a comparée à une dilatation anévrysmale (fig. 136).

C'est là un fait particulier qui différencie complètement le sarcome de l'intestin du carcinome ou de l'épithéliome : tumeurs essentiellement sténosantes.

Les trois tuniques sont étroitement unies à la tumeur et forment une masse compacte dans laquelle on distingue

encore les fibres musculaires. La muqueuse est souvent ulcérée et la néoplasie bourgeonnante apparaît blanc rougeâtre ou rouge jaunâtre, vascularisée ou hémorragique : elle peut proéminer extérieurement, coiffée de la séreuse ; elle est alors noueuse, irrégulière, de dimensions variables, généralement molle, pauvre en tissu conjonctif, plus riche en fibres lisses. Sa structure répond au sarcome encéphaloïde fasciculé, ou au myosarcome, au sarcome mélanique, etc. Ces tumeurs ont tantôt un développement latéral, tantôt un développement circulaire ; elles circonscrivent l'intestin et l'enveloppent d'une sorte de manchon.

Les sarcomes sous-séreux présentent particulièrement cette disposition ; ils peuvent se souder aux organes environnants (1) et exercer une traction sur la paroi intestinale qui éprouve une dilatation diverticulaire.

Des *sarcomes mélaniques* ont été signalés à la pointe du cæcum (Harrison, Csokor) et au niveau du côlon.

Ces tumeurs sont généralement ulcérées et évacuent leur contenu pigmentaire avec les matières fécales.

Parfois même, une partie de la tumeur détachée est trouvée mélangée au contenu intestinal, et la muqueuse du côlon, ulcérée, est le siège d'une infiltration sanguine plus ou moins étendue ; l'ulcération peut même donner lieu à une hémorragie mortelle.

2° **Forme diffuse**. — Signalée dans l'intestin grêle (Rabe), le cæcum du cheval (Kitt), ou à la fois au niveau de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon (G. Petit), la forme infiltrée et diffuse intéresse la paroi instestinale et les ganglions de l'intestin, et se rattache par sa structure au lympho-sarcome, c'est-à-dire à la forme la plus envahissante de toutes. L'intestin conserve sa forme normale ;

(1) Petit, Sarcome de l'intestin avec lymphangites sarcomateuses et adénopathie mésentérique (*Bull. de la Soc. centr.*, 1901, p. 276). — Markus, *Zeitschrift f. Thiermed.*, 1902. — G. Petit, Un cas exceptionnel de lymphosarcomatose du cheval chez une jument (*Soc. centr.*, 1902, p. 340).

mais il offre une dilatation progressive jusqu'à la tumeur qui l'encercle entièrement et où il se perd en décuplant d'épaisseur.

Si on le divise longitudinalement, on constate que la muqueuse présente des érosions, des ulcérations gris-sale ou hémorragiques, des irrégularités de surface et des saillies plus ou moins prononcées constituées par des tumeurs aplaties en macarons de volume variable et en voie d'évolution.

Ulcérations et proéminences reposent sur une masse de tissu lardacé, mou, blanchâtre ou jaunâtre qui s'est substitué aux diverses couches de la paroi intestinale difficilement reconnaissables.

Parfois l'infiltration lympho-sarcomateuse est si prononcée que le tube intestinal offre les dimensions de la cuisse d'un homme et sa paroi, une épaisseur de près de 10 centimètres.

Il forme généralement une vaste poche dans la partie encerclée par la tumeur principale. Cette poche est remplie de matières alimentaires et de bourbillons effilochés de la tumeur ramollie. La paroi de la poche néoplasique peut être considérée comme la paroi intestinale elle-même devenue méconnaissable (G. Petit).

Les lympho-sarcomes envahissent les ganglions qui acquièrent souvent le volume d'un œuf de poule ; ils produisent des embolies métastatiques de la veine porte et du foie qui s'hypertrophie et arrive à peser jusqu'à 20 kilogr. ; ses lobules sont réduits de volume ou atrophiés par l'infiltration sarcomateuse ; le péritoine renferme un épanchement sanguinolent qui est la marque de la péritonite sarcomateuse (1).

Adénomes. — L'hyperplasie glandulaire est une cause fréquente de polypes (Otto, Gurlt, Bruckmüller, Kitt). Ces

(1) Jobelot, Sarcome encéphaloïde généralisé (*Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1897).

adénomes résultent du bourgeonnement glandulaire et constituent des néoformations plus ou moins saillantes, tubéreuses, en forme de choux-fleurs, solitaires, molles ou quelquefois de consistance osseuse. Ces adénomes ossifiés forment parfois une masse conglomérée plus grosse que le poing, découpée à sa surface à la manière d'un papillome implanté sur la muqueuse de la crosse du cæcum (G. Petit) (fig. 137) (1).

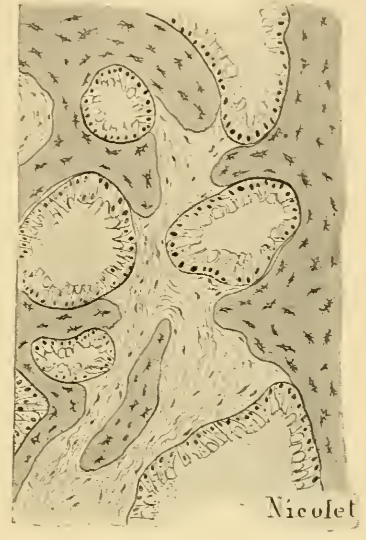


Fig. 137. — Coupe montrant les acini (G. Petit) (Musée de l'école vétérinaire d'Alfort).

En promenant le doigt sur les végétations, on éprouve la sensation de rudesse et de dureté que procure l'infiltration calcaire. Il en est de même au niveau des surfaces de section. L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'adénomes ossifiés.

Léiomyomes. — Les léiomyomes de l'intestin, ordinairement moins volumineux que ceux de l'estomac, présentent les mêmes caractères macroscopiques et histologiques.

Ce sont des tumeurs circonscrites, de la grosseur du poing, exceptionnellement de celle de la tête d'un homme ;

(1) G. Petit, Adénomes ossifiés du cæcum chez le cheval (*Soc. centr.*, 1902, p. 38).

elles siègent entre la séreuse et la muqueuse; elles sont une cause de rétrécissement intestinal et quelquefois d'invagination (Tetzner). On peut les rencontrer sur les divers segments de l'intestin et sont relativement communes (Benjamin, Trasbot, Cadéac, Mollereau, Kitt et Brisavoine). Elles sont quelquefois lobulées; c'est-à-dire composées de petites tumeurs globuleuses, élémentaires, réunies par du tissu conjonctif, des vaisseaux qui peuvent se rupturer et donner à la tumeur une physionomie angiomateuse et hémorragique.

Lipomes. — Ces tumeurs se développent au niveau de l'insertion de la séreuse sur l'intestin; elles sont très communes et peuvent occuper toutes les parties de l'intestin, sans compter celles qui, prenant naissance dans le mésentère, cravatent secondairement le tube digestif.

Les lipomes sont des causes fréquentes d'occlusion intestinale aiguë; ils favorisent la production des volvulus et des invaginations.

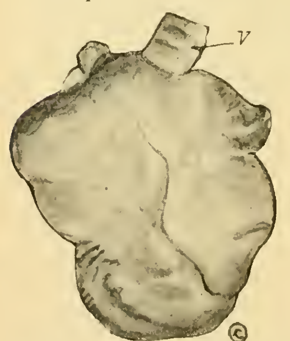


Fig. 138. — Chondrome de la crosse du cæcum.

V, valvule iléo-cæcale.

Chondromes. — Les tumeurs cartilagineuses des parois intestinales sont très rares, elles se développent entre la muqueuse et la musculeuse et peuvent acquérir les dimensions de la tête d'un homme au niveau de la crosse du cæcum (Schlameur) (1). Cette tumeur est irrégulièrement arrondie et présente quelques scissures profondes (fig. 138).

(1) Schlameur, *Soc. des sc. vét.*, 1900.

Au toucher, elle est ferme, résistante, dure, de consistance cartilagineuse; sa section est difficile, elle résiste beaucoup à l'instrument tranchant. La surface de section est d'un blanc nacré caractéristique. Sa masse n'est pas homogène, elle se montre criblée d'une quantité innombrable de porosités qui ont un faible diamètre.

La masse cartilagineuse est divisée en îlots étroitement accolés par des bandes de tissu fibreux dans lesquelles circulent des vaisseaux de volume variable. Çà et là, on trouve des foyers de calcification et divers abcès qui sont en communication avec la muqueuse.

L'examen microscopique révèle la structure des cartilages hyalins.

Ossification de l'intestin. — La plupart des productions osseuses de l'intestin sont secondaires; elles résultent de l'ossification des tumeurs de la série conjonctive telles que les chondromes.

Les adénomes sont également susceptibles de s'ossifier. D'autre part, les foyers de calcification peuvent être pris pour des foyers d'ossification. On a cependant signalé dans l'épaisseur de la paroi intestinale, des plaques osseuses indurées de grandeur variable, flexibles, se brisant sous une forte pression osseuse. Ces plaques, unies aux parties voisines par des filaments ramifiés, offrent exceptionnellement les caractères macroscopiques et microscopiques du tissu osseux (1).

Polypes. — La muqueuse du rectum et quelquefois celle de l'intestin grêle offrent des polypes de la grosseur d'une noix ou d'une pomme, gonflés de sang, rouges, rouge noirâtre ou violets. Ces tumeurs en forme de poire ont une surface polie, veloutée; elles sont fixées à la muqueuse par un pédoncule de la grosseur du doigt ou seulement d'un fil

(1) Drouin, *Rec. de méd. vét.*, 1895, p. 731.

ténu. Leur consistance est souvent gélatineuse, leur coupe blanchâtre. Elles résultent de l'hypertrophie et de l'œdème d'un pli de la muqueuse qui s'allonge graduellement sous l'influence de la pression et de l'évacuation des excréments.

Ordinairement isolés, ces polypes sont quelquefois très nombreux; on peut en trouver deux (Cavagna), une demi-douzaine ou une douzaine (Wiener, Truelsen). Ils peuvent être tiraillés et arrachés par les efforts de défécation et rejetés avec les matières fécales. Ces productions offrent la texture de la muqueuse normale, les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont seulement dilatés, agrandis et les glandes en tubes de Lieberkühn sont isolées par du tissu conjonctif œdématié.

On les a rattachées tantôt aux fibromes, tantôt aux myxomes.

Symptômes. — Les tumeurs intestinales s'accompagnent tôt ou tard des symptômes d'une occlusion intestinale aiguë ou chronique. Mais, il y a généralement une longue période de tolérance : un rétrécissement anatomique peut exister depuis longtemps sans signes cliniques appréciables. La tumeur demeure parfois sous-muqueuse et l'intestin lutte longtemps avec succès contre l'obstacle progressif que lui oppose la tumeur. La sténose et l'hypertrophie musculaire accompagnée de distension mécanique de la paroi intestinale se font équilibre. Les tumeurs malignes sont celles qui amènent le plus rapidement la rupture de cet équilibre. On voit apparaître, ordinairement, dans les formes aiguës les signes d'une *indigestion* : on constate des coliques ; l'animal prend la position du chien assis et se met en décubitus dorsal ; il semble souffrir exclusivement de l'estomac, il peut même présenter des vomissements (Kirsten, Conte) ; le réservoir gastrique peut se rupturer de sorte que rien ne dénonce une tumeur intestinale.

L'exploration rectale ne fait le plus souvent constater rien d'anormal.

La maigreur, la faiblesse, l'anémie, la pâleur ou la jauneur des muqueuses (cachexie cancéreuse) font tout au plus soupçonner une tumeur maligne.

La *forme chronique* est la plus fréquente ; elle appartient à toutes les tumeurs. Les muqueuses sont pâles, quelquefois ictériques. L'appétit est diminué, capricieux ; la respiration est plaintive. L'animal présente des alternatives de constipation intense et de diarrhée avec des accès de coliques sourdes.

La constipation est un phénomène permanent quand la tumeur siège vers l'extrémité terminale du tube digestif au niveau du rectum, du côlon flottant ou du gros côlon : l'animal ne réussit à rejeter que des crottins durs, petits, allongés qui ont la plus grande peine à franchir la partie rétrécie. Cette constipation opiniâtre, fonctionnelle est l'expression du séjour prolongé des matières dans le gros intestin où elles se réduisent et se concentrent par la résorption des liquides jusqu'à dessiccation presque complète. La constipation s'accompagne généralement de météorisme.

La diarrhée devient le symptôme dominant quand le rétrécissement, situé au niveau de l'intestin grêle, est assez intense pour empêcher les matières solides de passer. Les matières rejetées sont molles et sanguinolentes, ou foncées et d'odeur infecte quand la tumeur est ulcérée. On peut d'ailleurs trouver exceptionnellement des débris de celle-ci dans les matières fécales.

Le *mélæna* ou le sang contenu dans les matières fécales constitue une sérieuse présomption en faveur d'une tumeur maligne ulcérée. Ce signe n'est cependant pas absolument pathognomonique.

Les *anévrysmes de l'artère* grande mésentérique ou de l'une de ses divisions ouverte dans une portion de l'intestin comme le cæcum, les diverses portions du côlon engendrent aussi ce symptôme d'une manière intermittente ou permanente pendant des semaines ou des mois.

L'*exploration rectale* permet quelquefois de résoudre la

difficulté en faisant découvrir le siège de la tumeur. On peut alors la palper, préciser son volume, ses relations avec les viscères et les vaisseaux. Mais on a rarement l'occasion de recueillir ces indications et le diagnostic demeure incertain. La palpation de l'abdomen révèle quelquefois une hyperesthésie limitée, signe trop mal caractérisé pour conclure à l'existence d'une tumeur à ce niveau.

L'examen microscopique des débris retrouvés dans les matières fécales fait reconnaître les cellules des tumeurs malignes.

Marche. Terminaison. — L'animal peut mourir de cachexie cancéreuse avec des symptômes de péritonite et d'ascite ; il peut succomber avec les symptômes d'une indigestion intestinale suivie de la rupture de l'intestin. La rupture est favorisée par la dilatation, la fatigue et l'asystolie intestinale quand la compensation fonctionnelle est vaincue par la sténose.

On voit alors surgir tout à coup tous les symptômes d'une occlusion aiguë, avec un léger météorisme et l'animal affaibli, profondément anémié, ne résiste pas à ce dernier accès de coliques.

Diagnostic. — Les tumeurs s'accusent par les symptômes des rétrécissements, elles s'en différencient par l'expulsion de matières fécales sanguinolentes ou de débris néoplasiques que l'examen microscopique permet de séparer des pseudo-membranes des entérites croupales, et des dépôts fibrineux des anévrysmes. Enfin la diminution rapide des forces, l'anémie et la cachexie sont des symptômes propres aux tumeurs malignes. Le ténesme avec ou sans épreintes est un réflexe caractéristique des tumeurs du rectum et du côlon flottant ; ce signe fait défaut dans les tumeurs inflammatoires comme les *phlegmons gourmeux*; il acquiert de ce fait une importance capitale quand on le voit apparaître et persister.

Pronostic. — Le siège, le volume, la nature de la tumeur font varier considérablement le pronostic ; il est

toujours grave ; le malade est toujours à la merci d'une occlusion intestinale prochaine.

Traitement. — Le traitement qu'on peut instituer contre les tumeurs du tube digestif est exclusivement chirurgical ; on peut recourir à l'extirpation pour les tumeurs du rectum, et même pour celles de l'intestin grêle quand on a eu la chance de les diagnostiquer. Les tumeurs du cæcum et du côlon sont inopérables. Nous traiterons cette question dans le volume de pathologie chirurgicale consacré à l'appareil digestif.

II. — BOVIDÉS.

Les tumeurs intestinales du bœuf sont plus rares que chez les solipèdes : c'est que les néoplasies se développent principalement chez les vieux animaux, et les ruminants, étant sacrifiés de bonne heure, n'en présentent qu'exceptionnellement.

Tumeurs épithéliales.— Ces néoplasies ont été à peine signalées chez le bœuf (Kitt, Sticker). Elles sont saillantes dans la lumière intestinale et toujours plus ou moins sténosantes. Le rétrécissement résulte des végétations touffues, crevassées et tubéreuses qui proéminent sur la muqueuse et du travail cicatriciel qui s'accomplit souvent du côté du péritoine. Un épaississement colossal de la paroi intestinale peut résulter de l'infiltration de la tumeur et de la néoformation conjonctive.

Sarcomes. — Ces tumeurs sont les plus communes chez les bovins. Elles sont fréquemment diffuses, multiples, généralisées aux ganglions, et souvent au mésentère, localisées au rectum, au côlon, à l'intestin grêle ; on peut les observer dans tous ces organes à la fois et même dans le bonnet, la panse et l'œsophage (Rabe). Ce sont des fibro-sarcomes, des sarcomes encéphaloïdes et principalement des lympho-sarcomes (Kitt) qui déterminent des coulées dans le mésentère

et envahissent facilement les ganglions. Ces tumeurs offrent un volume qui varie depuis la grosseur du poing jusqu'à celle de la tête ; elles peuvent peser 20 à 30 kilogr., encercler une portion du tube digestif, englober simultanément plusieurs anses intestinales, infiltrer toute l'épaisseur des tuniques de l'intestin. L'anse intestinale infiltrée est irrégulière, bosselée, dilatée au niveau du point malade.

Le sarcome n'est pas sténosant ; il détermine le plus souvent une dilatation du calibre intestinal, mais la traction qu'il exerce détermine souvent des plis et des coudures susceptibles d'obturer le rectum, le cæcum, le côlon ou l'intestin grêle. Les bosselures qui font saillie extérieurement offrent une coloration blanchâtre, blanc rosé, jaunâtre, quelquefois rouge foncé à la suite d'hémorragies interstitielles. Partout les tumeurs incisées sont molles ou peu résistantes, hémorragiques, ramollies, nécrosées, ou caséifiées par places, ulcérées au niveau des points où elles atteignent la surface de la muqueuse. Les parties mortifiées sont emprisonnées dans des pseudo-kystes. On peut y découvrir des fistules en relation avec la cavité intestinale ou des indices d'une perforation prochaine. Examinées au microscope, ces tumeurs sont constituées de cellules rondes, plus rarement de cellules fusiformes soutenues par un réseau de fibres conjonctives fines et rares.

Fibro-myxomes. — Les fibro-myxomes se développent rarement dans l'intestin. Vysmann en a signalé un au voisinage de la valvule iléo-cæcale ayant provoqué un tel rétrécissement de l'intestin grêle qu'on avait de la peine à y faire pénétrer un crayon.

Lipomes. — Ces tumeurs sessiles ou pédiculées sont généralement sous-séreuses ou sous-muqueuses ; elles sont une cause de compression de l'intestin, de constipation ou d'occlusion intestinale (Werner, Tannehauer).

Symptômes. — Il est difficile de reconnaître et même

de soupçonner une tumeur intestinale chez les bovins, quand elle n'est pas située dans la sphère du rectum. Tant que le toucher rectal ne permet pas, en effet, de sentir une tumeur à travers les parois, on ne peut invoquer sa présence pour expliquer les troubles digestifs observés. Et ce n'est qu'exceptionnellement que la tumeur apparaît dans le rectum ou que le toucher rectal seul ou combiné à la palpation abdominale précise son siège et son volume. La plupart des tumeurs intestinales du bœuf sont des surprises d'autopsie ; toutes celles qui ne sont pas sténosantes troublent peu la santé. Les animaux porteurs de tumeurs malignes ou encerclantes sont regardés comme des gastro-entéritiques ou des tuberculeux.

La tuberculine réduit le nombre des inconnues sans solutionner entièrement le problème.

Les signes digestifs recueillis minutieusement apportent peu d'éclaircissements ; les coliques sourdes ou violentes, ordinairement intermittentes, le météorisme intermittent, la sensibilité de l'abdomen n'ont rien de caractéristique. Il faut accorder plus d'importance à la constipation, à la dureté des crottins rejetés, à leur coloration foncée, noirâtre, ou sanguinolente. L'opiniâtreté de la constipation ne cède que pour faire place à de véritables débâcles muco-membraneuses.

Cette entérite muco-membraneuse symptomatique due à la stagnation mécanique et à la rétraction des substances toxiques, tire sa principale signification de l'amaigrissement et de la cachexie qui l'accompagnent quand la tumeur en évolution est de nature cancéreuse.

Diagnostic. — L'état cachectique, les troubles nutritifs, la palpation externe et interne fournissent des caractères dont on peut tirer parti pour le diagnostic.

La *gastro-entérite* peut engendrer des symptômes semblables ; ajoutons que cette dernière affection, toujours accompagnée de fièvre, débute brusquement. Sous l'influence d'un traitement approprié, la gastro-entérite s'amé-

liore, alors que, dans le cas de *tumeur*, l'état de l'animal ne fait que s'aggraver lentement, mais sûrement.

Pronostic. — Toujours très grave. Le traitement étant infructueux, l'animal tombe dans un état cachectique, qui peut le faire refuser pour la boucherie.

Traitement. — Quand l'animal est bon pour la consommation, il faut s'empresser de le vendre ; on ne doit songer à l'opérer que lorsqu'il est trop maigre pour être utilisé dans cet état.

Le traitement chirurgical peut rendre de grand services quand la tumeur est située dans le voisinage du rectum. Hormis quelques rares cas, les tumeurs de l'intestin sont généralement inopérables.

III. — CHIENS.

Les tumeurs de l'intestin des carnivores comprennent les épithéliomes ou les adéno-carcinomes, les myomes et les lipomes.

Tumeurs épithéliales. — Les tumeurs épithéliales seraient peut-être les tumeurs les plus fréquentes si elles étaient soigneusement inventoriées. Elles sont regardées comme rares parce qu'elles ne sont pas recherchées comme celles des autres viscères et qu'en raison de leur forme annulaire et sténosante, elles passent souvent inaperçues (fig. 139). On trouve souvent des *adéno-carcinomes* et des *épithéliomes* chez les vieux *chiens*. Les épithéliomes tubulés évoluent à la façon d'un carcinome ; ils infiltrent toute l'épaisseur de la paroi intestinale, détruisent sa couche musculaire. L'intestin est étranglé par un anneau de tissu fibreux, densifié, infiltré des pseudo culs-de-sac glandulaires de l'adéno-carcinome. L'intervention de ce tissu cicatriciel dans la sténose intestinale est particulièrement la marque des squirrhes. Les *adéno-carcinomes* et les *épitheliomes* prennent quelquefois la forme végétante et bourgeonnante

qui aboutit à l'ulcération intestinale. On trouve des tumeurs principalement au niveau du duodénum, de l'intestin grêle (G. Petit), parfois dans le cæcum (V. de Meis et C. Paroscandola) et vers le rectum (fig. 140).

Sarcomes. — Le sarcome est la tumeur primitive maligne commune de l'intestin grêle du chien. Il siège généra-

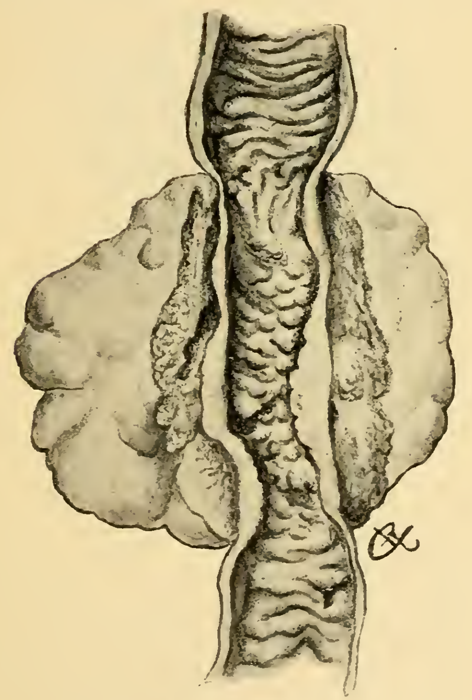


Fig. 139. — Épithéliome atypique et sténosant de l'intestin grêle du chien.

lement au niveau d'une dilatation intestinale, ce qui le différencie d'emblée des épithéliomes, tumeurs accom-

pagnées d'un rétrécissement prononcé du calibre intestinal. Le sarcome, situé dans le tissu sous-muqueux, infiltre la muqueuse d'un côté et la musculeuse de l'autre; il attire à lui la muqueuse qui est exulcérée, résistante, sclérosée et devient saillant vers la face extérieure de l'intestin en soulevant le péritoine viscéral. De ce côté, dans la partie qui répond à la dilatation, l'intestin est farci

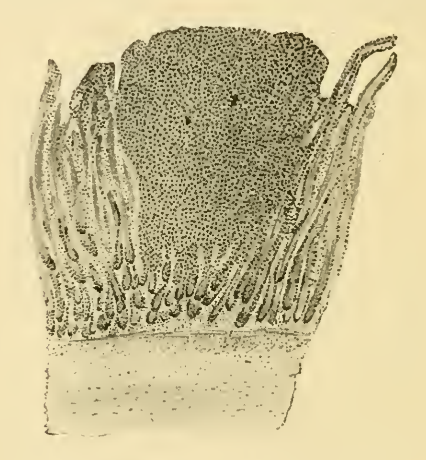


Fig. 140. — Lobule d'épithéliome ayant envahi les glandes de la muqueuse intestinale du chien (préparation de G. Petit).

de tumeurs de toutes dimensions. La principale offre souvent le volume d'une grosse pomme; elle est irrégulière, mamelonnée par des nodosités secondaires qui la recouvrent. Sur la coupe, le tissu qui la constitue est blanc nacré, résistant sans aucun foyer dégénératif ou caséeux; il ne présente pas de suc au raclage. L'incision complète de cette tumeur permet d'aboutir à un diverticulum de l'intestin, sorte de trajet sinueux creusé dans la tumeur elle-même et dans lequel se trouvent des corps étrangers, os, etc.

L'épiploon, souvent fixé à la tumeur principale, se montre parsemé d'un grand nombre de petites nodosités fermes, nettement délimitées, d'un volume très variable, mais ne dépassant pas celui d'une noisette. Ces productions ressemblent assez à celles que l'on observe chez le chien dans la tuberculose du péritoine et d'une manière générale dans la tuberculose des séreuses (1) (G. Petit).

Certains des ganglions mésentériques sont hypertrophiés, plus denses que normalement ; ils sont envahis par cette néoplasie qui répond histologiquement au sarcome fasciculé.

Les *chondro-sarcomes* de l'intestin grêle sont également saillants dans le péritoine sous la forme d'une tumeur régulièrement globuleuse, de la grosseur d'une mandarine ou plus volumineuse, de consistance variable, souvent télangiectasique. Elle fait corps avec la paroi intestinale attirée au dehors, de sorte qu'elle ne détermine point d'occlusion complète ; le chondro-sarcome se développe excentriquement au lieu de combler la cavité de l'intestin. La sous-muqueuse de l'intestin, énormément épaissie, est formée de tissu sarcomateux qui refoule la *muscularis mucosæ*, la dissocie même, ou la rupture en certains points (G. Petit). Les poumons sont quelquefois farcis de tumeurs secondaires.

Les *lympho-sarcomes* et les *lymphadénomes* ulcérés de l'intestin grêle ne sont pas très rares chez les carnivores.

Léiomyomes. — Les léiomyomes solitaires s'observent chez les carnivores comme chez les autres espèces ; ils sont quelquefois multiples et engendrent une série de rétrécissements et de dilatations qui donnent à l'intestin un aspect moniliforme. L'estomac, réduit de volume, est

(1) G. Petit, Sarcome fasciculé de l'intestin siégeant au niveau d'une dilatation : noyaux secondaires dans l'épiploon et les ganglions mésentériques (*Soc. anat.*, 1900). — G. Petit, Chondro-sarcome intestinal généralisé au poumon sur un chien (*Soc. centr.*, 1905, p. 283).

parsemé de tumeurs mamelonnées situées entre la musculeuse et la séreuse. Ces tumeurs dures, de consistance fibreuse, blanchâtres sur la coupe, sont réparties le long de l'intestin, elles ont une épaisseur variable et sont composées principalement de fibres lisses et de tissu fibreux (Cadéac et Ball) (1).

Lipomes. — Les tumeurs graisseuses sont communes à rencontrer dans l'épaisseur des parois intestinales; elles forment des nodules de la dimension d'une noisette ou sont plus grosses. D'ailleurs le tissu lipomateux s'ajoute à toutes les néoplasies; il les recouvre et semble constituer une défense contre l'extension de la tumeur principale.

Traitement. — Les tumeurs de l'intestin des carnivores sont aussi opérables que celles de l'homme (Voy. *Pathologie chirurgicale de l'appareil digestif*).

IV. — OISEAUX.

Variétés. — Les tumeurs de l'intestin des oiseaux consistent dans des *adéno-carcinomes* et des *carcinomes* de l'intestin grêle qui sont généralement durs, bosselés, du volume d'un œuf d'oie et propagés quelquefois au péritoine (Ehrenreich et Michalis). On peut y rencontrer aussi des épithéliomes cylindriques oblitérant l'intestin [Pommay et Bizard (2), Zannini (3), Prosper].

Les *sarcomes* se développent dans l'épaisseur des parois digestives; on les trouve dans le gésier et sur toute l'étendue du conduit intestinal.

Diagnostic. — Les néoplasies sont souvent confondues avec les néoformations tuberculeuses; l'examen bactério-

(1) Cadéac et Ball, *Soc. des sc. vét.*, 1900, p. 136.
(2) Pommay et Bizard, *Arch. vét.*, 1884, p. 201.
(3) Zannini, *Clinica veterinaria*, 1907. Epithélioma tubulé cylindrique de l'intestin d'une poule.

logique et l'inoculation d'animaux susceptibles de contracter cette tuberculose assurent la différenciation.

XII. — PARASITES.

Considérations générales. — L'intestin est la région de prédilection des parasites les plus variés. Protozoaires, nématodes, cestodes, trématodes s'y trouvent groupés en familles. Chacune d'elles s'installe dans un segment de l'intestin comme dans une sorte de fief : les ascarides habitent le voisinage du duodénum, les uncinaires, l'intestin grêle, les sclérostomes, le cæcum et le côlon, les oxyures, le rectum, les ténias eux-mêmes ont chacun leur résidence d'où ils chassent les autres espèces. La vie des parasites comme celle de tous les êtres est faite de besoins plus ou moins impérieux qu'ils cherchent à satisfaire avec toute leur énergie et tous leurs moyens. Rares sont les paresseux et vagabonds traversant le tube digestif presque sans rien lui demander et se contentant de ce qui n'a pas été utilisé. Ces inoffensifs commensaux sont l'exception. Presque tous sont armés pour la lutte ; ils ont des dents pour mordre et



Fig. 141. — Obstruction de l'intestin grêle du cheval par des ascarides (Marotel).

des poisons prêts à être inoculés, un pharynx musculeux, véritable appareil d'aspiration qui fait office de ventouse. Il en est qui irritent la muqueuse intestinale par leur succion et leurs mouvements, ce sont des *frôleurs* comme les ascarides, et ces parasites sont quelquefois si nombreux qu'ils deviennent obstructeurs (fig. 141). La plupart s'attaquent directement à la muqueuse qui est leur nourrice et lui

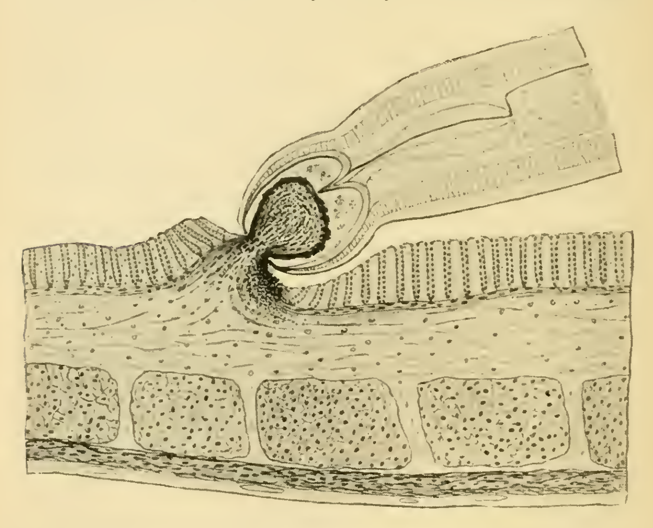


Fig. 142. — Sclérostome fixé à la muqueuse intestinale (Marotel).

font subir des agressions d'autant plus redoutables qu'ils sont mieux armés.

Il y a les *mordeurs* opiniâtres comme les *sclérostomes* qui infligent à la muqueuse cæcale d'innombrables blessures; les *suceurs* insatiables comme les uncinaires du *chien*, les strongles des *ruminants* qui aspirent le sang à la façon des ventouses; ils sont tous *inoculateurs*; ils produisent des plaies, des ulcérations de la muqueuse intestinale, assurent la pénétration des bactéries pathogènes quand ils ne les inoculent

pas eux-mêmes : l'infection microbienne s'ajoute à l'infestation parasitaire. C'est ainsi que dans la plupart des maladies parasitaires, les ganglions mésentériques sont plus ou moins altérés par ces invasions microbiennes presque continues ; quelquefois même, ils renferment les bactéries ovoïdes (*pasteurella*) presque à l'état de pureté et l'on est conduit à admettre que les microbes font tout le mal. Il n'en est rien ; le sérum antipasteurellique ne guérit pas ; les anthelminthiques guérissent. Ce résultat est le triomphe de la médication anthelminthique et de la doctrine parasitaire. Les parasites résument la partie essentielle de la maladie ; leurs inoculations multipliées ne font qu'exagérer le nombre des microbes vulgaires, habitants du tube digestif ; ceux-ci le traversent journellement pour atteindre les ganglions et le sang qui parviennent généralement à les arrêter et à les détruire. Cette destruction qui, à l'état sain, s'opère sans difficulté, exige chez l'animal débilité par les parasites et envahi par une quantité de microbes beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, un effort plus continu, une lutte plus vive. Et qui dit lutte, dit réaction de l'organisme. Cette réaction est constituée par la fièvre et les troubles généraux qui font souvent cortège au parasitisme intestinal.

On conçoit ainsi que la gravité de ces infections microbiennes secondaires soit subordonnée au degré d'altération de la muqueuse intestinale source d'infection et au degré d'activité des espèces microbiennes parvenues dans l'intestin. Habituellement, ces espèces sont représentées par de vulgaires saprophytes dont l'organisme triomphe facilement ; mais il est clair que les parasites servent également d'introducteurs aux espèces les plus pathogènes comme la bactéridie charbonneuse, etc., de sorte que les parasites intestinaux, envisagés comme agents d'inoculations, revendiquent un rôle important dans la pathogénie des maladies infectieuses.

Le mal qu'ils font dépasse de beaucoup celui qu'ils aident à faire : ils irritent les terminaisons nerveuses et provo-

quent, par voie réflexe, les troubles variés de l'helminthiase ; ils aspirent de telles quantités de sang qu'ils produisent l'anémie, la déchéance de l'organisme et la mort ; à force de voler, ils finissent par ruiner et tuer.

En même temps, ils sécrètent des toxines plus ou moins violentes suivant les espèces et les hôtes, toxines qui agissent tantôt sur le système nerveux, tantôt sur le sang en amenant la destruction de l'hémoglobine, des globules rouges ; ils sont presque tous *empoisonneurs*. Les liquides exprimés de leurs tissus sont toujours très irritants et très toxiques. Il est à présumer que cette double action n'est pas étrangère aux *perforations* qui viennent fréquemment s'ajouter aux désordres déterminés par des parasites (ascarides) que le défaut d'armature buccale pourrait faire regarder comme inoffensifs.

En raison de cette multiplicité d'effets souvent associés, des affections graves sont produites par tous les groupes de parasites.

I. — COCCIDIOSE.

Définition. — Sous le nom de *coccidiose*, on désigne un ensemble de maladies dues à l'envahissement de l'organisme par des *sporozoaires* appelés coccidies.

Connues depuis longtemps chez le *lapin*, on a constaté leur existence chez le *chien*, le *chat*, la *poule*, l'*oie* et les *ruminants* domestiques qui sont gravement frappés par ces parasites (1).

I. — BOVIDÉS.

Définition. — La coccidiose du *bœuf* est une maladie communément désignée sous le nom de *dysenterie rouge*, de *dysenteria hæmorragica coccidiosa*, d'*entérite hémorragique*. Elle résulte de l'invasion des cellules épithé-

(1) On n'a pas encore signalé leur existence chez le porc ; Zurn en a seulement fait mention.

liales des glandes de Lieberkühn par les coccidies. C'est l'habitat de ces parasites chez tous les ruminants.

La MUQUEUSE RECTALE et le COLON sont les principaux sièges de cette infection (Guillebeau) (1).

Smith paraît avoir observé sur la muqueuse de l'intestin grêle des corps à couronne nucléaire pareils à ceux qui ont

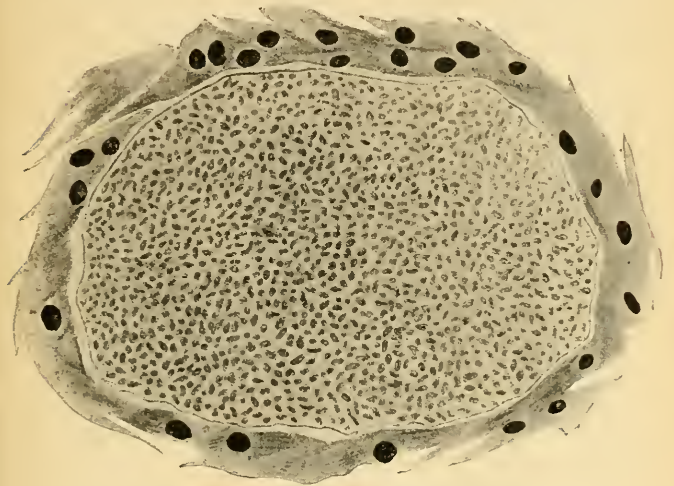


Fig. 143. — Forme à couronnes nucléaires (Marotel et Moussu).

été observés par Marotel et Moussu (2) chez le *mouton* (fig. 143).

Étiologie. — On rencontre cette maladie en Suisse sur le bétail des cantons de Berne, de Lucerne et d'Argovie ; elle sévit dans certaines parties de la France avec les caractères d'une véritable épizootie sur les jeunes *bovins* de six mois à deux ans ; elle est surtout fréquente et grave chez les animaux âgés de dix à dix-huit mois (Degoix).

(1) Guillebeau, *Mittheilungen der Naturforschr. Gesselschaft.*, Berne, 1893.

(2) Marotel et Moussu, *Soc. des Sciences vétér.*, 1901, p. 37.

Signalée en 1885, elle s'est beaucoup répandue depuis quelques années ; elle a fait l'objet d'intéressantes recherches de Hess, de Zschokke (1) et de Guillebeau. Dans certains districts, elle attaque le vingtième de la population bovine et fait périr 2 à 4 p. 100 des malades. Cette affection enzootique sévit à toutes les époques de l'année, mais plus particulièrement à la saison chaude et au moment du régime du pâturage ; elle bat son plein en août et septembre et disparaît en octobre, quelquefois même seulement en novembre.

« Sa fréquence est plus grande dans les années chaudes, humides, pluvieuses et sur les animaux pâturant dans les régions bourbeuses, marécageuses, sillonnées de sources et de ruisseaux. Dans chaque exploitation, on l'observe d'année en année sur les animaux parcourant en été les mêmes pâturages. Le sol de ces pâturages est donc infesté par les germes de cette maladie, comme l'est le sol des lieux maudits par les microbes charbonneux » (Degoix).

Les sujets faibles y sont prédisposés ; elle n'attaque jamais les *veaux* à la mamelle et rarement les sujets âgés de moins d'un an et de plus de deux ans et demi.

Sur le bétail des Alpes, elle apparaît vingt à trente jours après la montée, qui a lieu vers le 20 mai, et s'éteint complètement en novembre.

Les coccidies sont l'unique cause du mal. Ces parasites se rencontrent en quantité considérable dans l'intestin des animaux malades ; ils manquent complètement chez les animaux sains ; ils vont en diminuant chez les animaux convalescents et ils disparaissent quand la guérison est complète.

Les coccidies des ruminants paraissent appartenir à la même espèce, sauf peut-être la coccidie de la *chèvre*, qui s'en différencie par l'existence d'une sorte de couvercle à l'une de ses extrémités.

(1) Hess, *Rec. de méd. vét.*, 1893, p. 385. — Zschokke, *Rec. vét.*, 1893, p. 382.

Une *coccidie* tétrasporée, globuleuse à ookyste arrondi ou légèrement ovoïde, mesurant 16 à 30 μ environ sévit chez les bovins de dix-huit mois à deux ans de la Tunisie et ressemble au parasite décrit par Degoix (1) (Ducloux) (2). Les coccidies résistent aux agents de destruction comme la chaleur, le froid, l'humidité et la putréfaction. La dessiccation à l'air libre est la principale cause de destruction.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont localisées dans le gros intestin tout entier; c'est-à-dire du cæcum à l'anus; l'intestin grêle ne s'enflamme que secondairement et ne présente pas de coccidies. La muqueuse du gros intestin et surtout du rectum est plissée, œdématiée, parsemée de pétéchies sur les plis et recouverte d'un enduit muqueux, grisâtre ou jaunâtre sous forme d'exsudats d'apparence fibrineuse.

Ces exsudats, de forme irrégulière, bien délimités, sont faciles à arracher; ils se composent de cellules épithéliales desquamées, de cellules vésiculeuses et cupuliformes, provenant des glandes de Lieberkühn, de globules sanguins et lymphatiques et de coccidies. Ainsi dénudée, la muqueuse déprimée offre une couleur blanchâtre contrastant avec la coloration rouge environnante (fig. 144).

L'*examen microscopique* des coupes de la muqueuse intestinale révèle une inflammation diffuse accompagnée de véritables ulcérations au niveau des exsudats : « Le revêtement épithélial de l'intestin a disparu, les glandes de Lieberkühn sont raccourcies, leur orifice est irrégulier, déformé, bouché par les débris épithéliaux (3) ; les culs-de-sac sont remplis de coccidies logées dans les cellules épithéliales. On peut rencontrer dans une seule cellule jusqu'à cinq ou six coccidies à divers degrés de développement. Si les parasites ont émigré, les parois des canaux s'affaissent. A côté des canaux glandulaires altérés, on

(1) Degoix, *Revue gén.*, 1904, p. 177.
(2) Ducloux, *Soc. de biol.*, 1905.
(3) Hess, *loc. cit.*

peut en trouver d'autres qui sont parfaitement intacts, ce qui tient peut-être à leur obturation par un bouchon muqueux [Zschokke (1)] (fig. 145).

On y trouve deux *sortes de coccidies* : les *unes* présentent un fort noyau granuleux avec une large zone de protoplasma

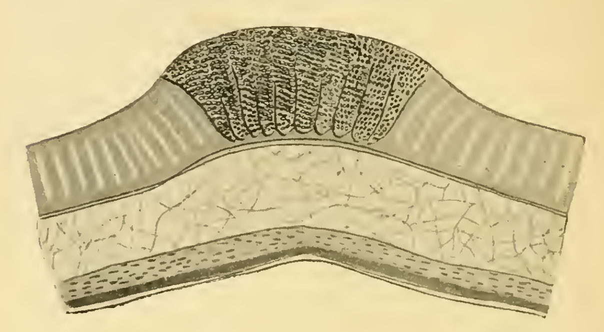


Fig. 144. — Invasion de glandes de Lieberkühn par les coccidies (Marotel).

et une membrane cellulaire très forte, d'autant plus accusée que la zone de protoplasma augmente davantage en épaisseur. Les noyaux prennent l'hématoxyline et les couleurs d'aniline. La solution de Lugol (2) colore les noyaux en violet ou en noir à la manière des cellules qui ont subi la dégénérescence amyloïde. Le protoplasma ne fixe pas les matières colorantes.

Les coccidies de la *deuxième variété* ne prennent ni les couleurs d'aniline, ni l'hématoxyline, ni la solution iodique. Elles représentent simplement des sphères hyalines, amorphes ou présentant encore les traces du noyau devenu granuleux. Il est des cas où les noyaux ressemblent à des gouttelettes de graisse. Toutes les formes intermédiaires

(1) Zschokke, *loc. cit.*
(2) Solution iodo-iodurée, qui a pour formule :

Iode................................	1	gramme.
Iodure de potassium....................	5	grammes.
Eau distillée..........................	120	—

peuvent s'observer. Les coccidies qui pénètrent dans le corps cellulaire offrent des noyaux foncés : les coccidies claires restent en dehors des cellules.

Les parasites envahissent d'abord la *base* des cellules épithéliales où ils sont peu différenciés ; à mesure que la coccidie augmente de volume, elle acquiert une enveloppe protoplasmique et s'avance vers la lumière du canal glan-



Fig. 145. — Coupe longitudinale de trois tubes glandulaires.

Calibre croissant des sporozoaires à mesure qu'on s'élève du fond vers l'orifice de la glande. Types parasitaires variés que l'on rencontre dans une lésion grise (Marotel).

dulaire. La cellule envahie devient difforme, son noyau est refoulé et elle finit par être détruite.

A la période où la coccidie devient claire, elle a déjà franchi la cellule épithéliale et se trouve située dans l'espace intraglandulaire ; les coccidies sont d'autant plus nombreuses que les cellules épithéliales sont plus rares, ce qui arrive à une époque avancée du processus morbide. La forme claire paraît être le résultat d'un développement pathologique dégénératif (Zschokke). Tous

les autres organes sont exempts de lésions mais fortement anémiés.

Les coccidies se trouvent en grande quantité dans les caillots sanguins qui sont expulsés comme dans les matières diarrhéiques (Hess).

Symptômes. — La période d'incubation qui succède à l'infestation parasitaire dure un à deux mois ; puis les symptômes débutent brusquement par des troubles généraux qui n'ont rien de caractéristique : la peau se refroidit, les extrémités deviennent glacées, l'appétit et la rumination cessent, la soif est vive, le pouls est petit, filant, accéléré ; la température oscille entre 38°,2 et 39°, la physionomie est abattue, les yeux rentrent dans les orbites ; on constate cet état apathique qui caractérise les affections graves des ruminants lié ici aux exsudations et aux hémorragies qui se produisent à la surface de la muqueuse intestinale altérée par les coccidies.

Des troubles *digestifs* caractéristiques trahissent bientôt ces altérations : on constate des coliques accompagnées de grincements de dents, d'une constipation passagère suivie du rejet, par intervalles, de matières fécales fétides, de produits muqueux, de membranes croupales, cylindriques, de caillots sanguins et enfin, vers le troisième jour, de matières diarrhéiques, liquides, séreuses, fétides, noirâtres ou foncées, expulsées sans efforts anormaux. Le péristaltisme intestinal s'exagère de plus en plus ; les efforts expulsifs deviennent incessants ; le ténesme rectal est très prononcé ; les animaux se tiennent le dos voûté et, pendant que les matières diarrhéiques salissent le périnée, les cuisses et les jarrets, on peut craindre le prolapsus du rectum si l'on n'arrête bientôt ces épreintes qui peuvent persister jusqu'au vingt-cinquième jour.

Marche et terminaison. — Les symptômes ne se déroulent pas toujours avec cette régularité. La période initiale des troubles généraux fait quelquefois défaut et la diarrhée dysentérique se manifeste d'emblée. Elle affaiblit rapide-

ment les animaux qui ont de la peine à se relever quand ils sont couchés ; ils marchent péniblement, fléchissant fortement la colonne vertébrale sous la pression de la main, maigrissent très rapidement et tombent dans un état de marasme très avancé.

La durée de la maladie est variable ; elle est ordinairement de cinq à quinze jours ; elle peut se prolonger davantage. Dans certaines formes foudroyantes, la mort survient au bout de vingt-quatre heures sous l'influence d'une dysenterie intense compliquée de troubles nerveux caractérisés par des manifestations convulsives épileptiques subintrantes précédées d'incoordination motrice.

La *guérison* termine la maladie quand l'appétit a été conservé : elle est rapide si les symptômes peu aigus ne persistent pas plus de quatre à cinq jours ; elle est ordinairement lente et la convalescence est prolongée, souvent entrecoupée de poussées aiguës.

La *mort* survient vers le dixième ou le quinzième jour et résulte de l'épuisement ; 20 à 25 p. 100 des malades succombent. Les survivants sont souvent les victimes d'infections secondaires comme le *charbon symptomatique* ou sont affectés d'un catarrhe intestinal chronique.

Diagnostic. — L'examen microscopique des matières fécales fait constater les coccidies depuis le début de l'affection et permet de distinguer cette affection parasitaire de toutes les entérites ou gastro-entérites hémorragiques non coccidiennes.

Traitement. — La *prophylaxie* consiste : 1° à détruire les parasites contenus dans les matières fécales en traitant celles-ci par une solution d'acide sulfurique à 30 p. 1 000 ; 2° à éloigner les jeunes bovins des prairies contaminées pendant les mois de juin et de septembre (Degoix). Les fourrages secs préviennent le développement de la maladie.

Le traitement curatif comporte des soins hygiéniques : frictions cutanées, aliments faciles à digérer tels que la

décoction d'avoine, d'orge ou de riz qui facilitent beaucoup la guérison.

Les *médicaments* ont peu d'action sur les coccidies ; du reste, leur action s'épuise en se mélangeant aux matières liquides renfermées dans les premiers estomacs. On a tour à tour essayé et rejeté les *émollients* (guimauve, graine et huile de lin, huile d'olives), les *astringents* et les *antiseptiques* (benzo-naphtol, nitrate d'argent, sulfate de fer, acétate de plomb, acide tannique, écorce de chêne, camphre, acides phénique et chlorhydrique, crésyl et acide salicylique). On a même conseillé l'administration de quelques-uns de ces médicaments (nitrate d'argent, sulfates de fer et de zinc) par la voie rectale.

Hess recommande la fleur de soufre, l'hyposulfite de soude, le crésyl, le lysol seul ou administré avec des poudres végétales, du mucilage ou du lait.

Les injections sous-cutanées de solutions gélatinées ou d'ergotine peuvent diminuer l'intensité des hémorragies intestinales.

II. — MOUTONS.

Définition. — La coccidiose du mouton est caractérisée par une anémie progressive, à marche lente, et par des taches parasitaires développées dans les glandes ou faisant saillie à l'intérieur du tube intestinal.

Signalée par Mac Fadyean, Mazzanti, elle a été étudiée principalement par Moussu et Marotel (1).

Étiologie. — Cette maladie sévit particulièrement chez les *agneaux* dès qu'ils sont sevrés et qu'ils commencent à pâturer. L'infestation paraît s'effectuer par les aliments souillés de parasites expulsés avec les matières fécales.

Symptômes. — Il n'y en pas de pathognomoniques. Les petits malades, quoique bien nourris, deviennent indolents, mous, comme anéantis ; ils ne réagissent pas quand on

(1) Moussu et Marotel, *Arch. de parasit.*, 1902.

vient à les saisir par un membre postérieur. Ils maigrissent malgré la conservation de leur appétit; ils s'affaiblissent graduellement et tombent dans le marasme par atrophie des glandes intestinales.

Les muqueuses sont pâles; la respiration accélérée, les battements cardiaques forts et nombreux, la toison s'arrache à la plus légère traction, la marche est impossible, les animaux titubent, tombent; ils présentent de la diarrhée et succombent dans un état de cachexie extrême.

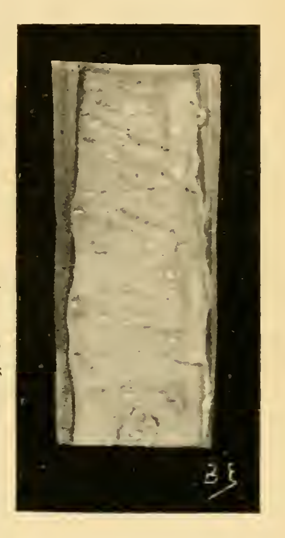


Fig. 146. — Coccidies de la portion duodénale de l'intestin de la chèvre (Pièce de M. Marotel).

Anatomie pathologique. — En dehors des altérations de l'anémie, cette infestation parasitaire est révélée par l'existence d'un grand nombre de taches blanches, disséminées dans l'épaisseur de l'intestin grêle et faciles à découvrir en l'examinant par transparence.

Le contenu intestinal, examiné au microscope, renferme des coccidies à divers stades d'évolution.

L'*examen histologique* des coupes de la paroi intestinale met en évidence l'envahissement des cellules épithéliales, des culs-de-sac glandulaires, qui s'hypertrophient et finissent par être détruits par le parasite qui plonge alors dans le chorion muqueux et devient tangent au tube glandulaire.

Diagnostic. — L'examen microscopique fait reconnaître l'existence de taches blanches caractéristiques dont le microscope révèle les détails.

Pronostic. — On a rarement constaté cette coccidiose

chez des animaux dépourvus de tout autre parasite, de sorte qu'il est difficile de formuler une appréciation autorisée sur sa gravité.

Traitement. — On ne connaît aucun traitement efficace.

III. — CHÈVRES.

La coccidiose de la chèvre a été étudiée d'une manière complète par Marotel.

Description. — Elle est caractérisée anatomiquement par deux sortes de taches : 1° par des taches opaques, blond jaunâtre, irrégulièrement arrondies, parfois allongées ou polygonales, d'une grosseur qui varie depuis une pointe d'épingle jusqu'à celle d'une aveline (fig. 146).

Ces taches, qui occupent en nombre variable tout l'intestin grêle, font légèrement saillie à son intérieur et se montrent composées d'un nombre variable de points blancs accolés.

2° Des taches grisâtres ou légèrement rosées, un peu congestionnées, disposées légèrement en saillie à la surface de la muqueuse et faciles à reconnaître quand on examine l'intestin par transparence.

L'examen microscopique, à l'état frais, du produit du raclage des taches blanches met en évidence : 1° des kystes, 2° des corps granuleux.

1° Kystes. — Les kystes, presque toujours libres, quelquefois intracellulaires, sont ellipsoïdes ou très légèrement ovoïdes, de dimensions variables (fig. 147) ; leur longueur est ordinairement comprise entre 24 et 27 μ et la largeur entre 16 et 18 μ ; la paroi de ces kystes est composée de deux membranes accolées : l'interne trois fois plus mince que l'externe. Le pôle le plus étroit est percé d'un orifice, micropyle, coiffé d'une *calotte caduque* dont le rôle obturant est analogue à celui des bouchons albumineux des œufs de Tricocéphales.

2° Corps granuleux. — Les corps granuleux sont d'abord

globuleux, puis ellipsoïdes, ils renferment de nombreux grains prismatiques, brillants et réfringents, disposés en mosaïque à la phériphérie; ils sont destinés à former les kystes qui précèdent. Suivant l'âge des lésions, les corps granuleux ou les kystes prédominent dans les taches blanches. Kystes et corps granuleux sont libres ou inclus dans la cellule épithéliale qui les a nourris.

Les *taches blanches* sont donc constituées exclusivement par un amas de parasites qui occupe toute la muqueuse depuis la face libre jusqu'à la *muscularis mucosæ*. Cette

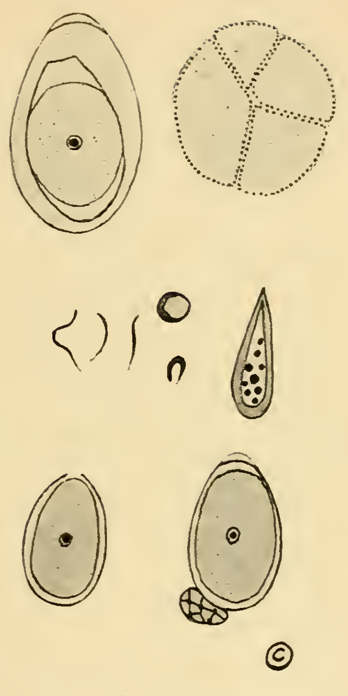


Fig. 147.

Dans le haut : à droite, un corps réticulé (coupe optique) × 920. (Il est formé par quatre parasites au stade chromidium et logés dans une même cellule hôte). A gauche, une coccidie monstrueuse pourvue de deux kystes emboîtés l'un dans l'autre × 920.

Dans le milieu, en allant de gauche à droite :

a) Quatre microgamètes, dont l'un en boucle, deux en croissants et le quatrième vermiculaire et sinueux. Celui-ci seul est complètement développé (schématique) ;

b) Une sphérule isolée colorable à la périphérie seulement (schématique) ;

c) Une vacuole nucléaire contenant une dizaine de boules chromatiques.

Enfin, dans le bas : à droite, un kyste encore intracellulaire, possédant à la fois sa calotte micropylaire et le noyau en croissant de la cellule hôte × 920. A gauche, un kyste à parois dédoublées sous l'action des acides × 920 (Marotel).

muqueuse est épaissie, bombée; les glandes de Lieberkühn sont détruites à leur niveau, elles sont dépourvues d'épithélium et leur cavité est bourrée de parasites.

Évolution. — Ces coccidies présentent un premier mode évolutif aboutissant à la formation d'une myriade de microgamètes aux dépens d'un seul parasite original.

Un second mode évolutif a pour résultat la constitution d'un macrogamète d'abord, puis d'un œuf enkysté au sein duquel une phase de sporulation exogène (sporogonie) fait naître huit spores.

Un troisième mode évolutif se rapproche du premier ; il a pour conséquence de faire naître aux dépens d'un seul parasite une trentaine ou une cinquantaine de germes capables de le reproduire aussitôt.

Le rôle pathogène de ces parasites est analogue à celui des coccidies des autres espèces : destruction complète des glandes de Liberkühn, néoformation capillaire très accusée.

IV. — CHIENS.

Étiologie. — La coccidiose intestinale du chien est produite le plus souvent par la *coccidie pénétrante* (*Coccidium perforans*) ; elle peut avoir pour cause la *coccidie bigéminée* (*Coccidium bigeminum*) dont l'influence sur la santé est insignifiante.

Coccidie perforante (Coccidium perforans). — La coccidie perforante n'est que la coccidie oviforme vivant dans les cellules épithéliales de l'intestin (fig. 148) ; elle ne mesure guère, à la phase parasitaire ultime, que 26 à 35 μ de long sur 14 à 20 μ de large.

Son développement suit une marche parallèle à celle de la coccidie oviforme : la segmentation en deux, puis en quatre aboutit également à la formation de sporoblastes. Lucet et Railliet ont fait ingérer ces parasites à des *lapins* qui sont morts au bout de huit à dix jours avec toutes les lésions de la coccidiose intestinale.

Coccidie bigéminée (Coccidium bigeminum, *var.* canis). — Ce parasite vit dans les villosités intestinales du *chien* et du *chat* (fig. 149).

Il est ellipsoïde et généralement asymétrique; il possède une coque mince à double contour; sa longueur est de

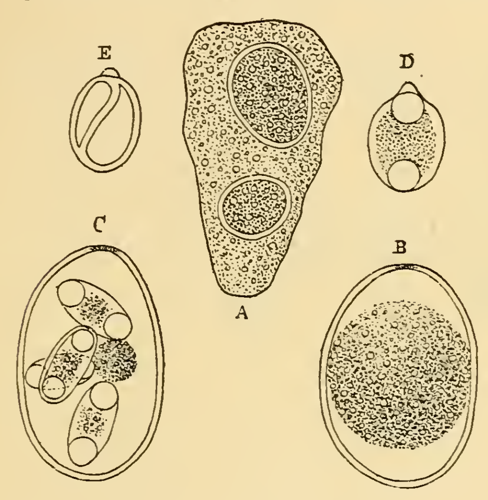


Fig. 148. — *Coccidium perforans.*

A, cellule épithéliale altérée, envahie par deux coccidies. — B, coccidie libre recueillie dans l'intestin. — C, coccidie avec quatre spores et un reliquat de segmentation. — D, une spore isolée. — E, spore montrant les deux corpuscules falciformes (d'après Railliet).

12 à 15 μ et sa largeur de 7 à 10 μ. Ces coccidies sont généralement associées deux à deux, ce qui est l'indice d'une division longitudinale. Cette coccidie est inoffensive.

Symptômes. — La coccidie perforante vit aux dépens des cellules épithéliales; elle détermine chez le *chien* des troubles digestifs, de l'inappétence, des coliques, de la diarrhée; on l'accuse même de produire des symptômes rabiformes.

V. — LAPINS.

On a observé très souvent chez le lapin une *coccidiose intestinale* due au *Coccidium perforans* ou à la *Coccidie oviforme* qui produit la coccidiose hépatique.

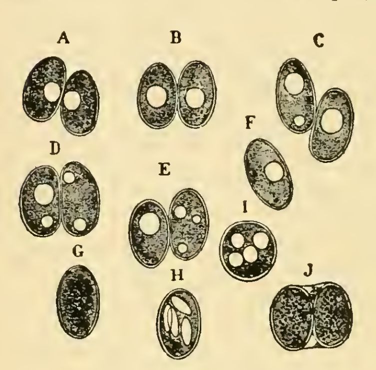


Fig. 149. — *Coccidium bigeminum.*

A, B, C, D E, coccidies géminées montrant la formation progressive des sporoblastes. — F, G, H, I, coccidies isolées. — G, à protoplasme granuleux. — I, vue par l'un des pôles. — H, à 4 spores fusiformes et en reliquat de segmentation. — J, deux coccidies dans une même enveloppe (D'après Railliet).

La **coccidie oviforme** (fig. 150), de 40 à 50 μ de longueur sur 22 à 28 μ d'épaisseur, est un petit corps ovoïde, limité par une membrane à double contour, renfermant un protoplasma assez réfringent où l'hématoxyline dévoile la présence d'un noyau deux ou trois fois aussi gros que celui des cellules épithéliales. On peut suivre cette coccidie dans toutes les phases de son *évolution*. Les parasites très jeunes se présentent sous l'aspect de masses protoplasmiques arrondies, de 9 à 10 μ de diamètre, légèrement granuleuses, dépourvues de membrane, mais contenant une sorte de noyau nucléolé.

Les masses grossissent peu à peu, elles constituent une boule sphérique d'environ 26 μ de diamètre. Elles s'allongent, prennent une forme ovoïde, s'entourent d'une *coque* qui s'épaissit rapidement et se présentent ainsi à l'état de coccidies proprement dites. Tandis qu'elles continuent à grossir, le contenu se sépare de la paroi et forme une

masse globuleuse plus ou moins centrale, montrant une sphère pâle qu'on a décrite comme un *noyau.*

A cette phase, elles sont emportées par les excréments



Fig. 150. — Évolution du *Coccidium oviforme* (d'après Balbiani).

a, *b*, *c*, jeunes coccidies renfermées dans les cellules épithéliales : *a*, noyau. de la cellule épithéliale ; *d*, *e*, *f*, coccidies adultes enkystées ; *g*, *h*, *i*, *k*, *l*, développement des spores ; *m*, spore mûre isolée, très grossie, montrant les deux corpuscules falciformes dans leur position naturelle, avec le nucléus de reliquat ; *n*, spore comprimée avec les deux corpuscules écartés l'un de l'autre ; *o*, un corpuscule falciforme ; *y*, son noyau.

et continuent leur évolution dans l'eau et dans la terre humide, parfois même dans l'alcool étendu, dans des solutions faibles d'acide chromique, de bichromate de potasse, d'acide salicylique.

Au bout de quinze jours à trois semaines, le protoplasma commence à se segmenter, et se divise en deux, puis en quatre masses arrondies ou *sporoblastes*. Puis chacune de ces sphères s'allonge, s'enveloppe d'une délicate membrane, et se recourbe à ses extrémités renflées en boule. Dans la concavité de ce petit corps, on rencontre toujours la masse granuleuse du sporoblaste. Balbiani a démontré que ce bâtonnet résulte en réalité de l'accolement de deux *corpuscules falciformes* nucléés, placés en sens inverse (fig. 150).

A cette période, les coccidies se conservent sans modification appréciable, pendant une période indéfinie et s'introduisent dans l'organisme avec les aliments et les boissons. On n'a pourtant pas pu déterminer expérimentalement l'entérite hémorragique en faisant ingérer ces petits kystes.

Étiologie et anatomie pathologique. — La *maladie du gros ventre*, comme on a appelé la coccidiose du lapin, est une inflammation catarrhale de tout le tube digestif due à l'invasion coccidienne des cellules épithéliales. C'est en effet, dans ces cellules que se développe le parasite; lorsque son évolution est complète, il perfore la cellule qui l'abrite, pour tomber à l'état de kyste dans la cavité intestinale où on peut le trouver au milieu du mucus et des débris épithéliaux.

Outre cette inflammation catarrhale, on peut constater, surtout dans le gros intestin, une épaisse membrane diphtéritique, de couleur rouge sombre, tachetée de points gris qui sont l'expression de foyers de nécrose.

Symptômes. — L'affection se déroule plus ou moins rapidement, suivant que l'infection est plus ou moins étendue. On remarque toujours une diarrhée profuse, jaunâtre, qui affaiblit le sujet. L'amaigrissement est progressif, car l'appétit diminue de plus en plus; l'animal est triste ; il s'assoupit dans un coin. La mort par cachexie est la règle ; dans quelques cas, le sujet meurt en

quelques jours avant que le marasme ait eu le temps de se produire.

Diagnostic. — Le diagnostic s'établit d'une manière certaine, par l'examen microscopique des fèces qui fait distinguer la *coccidie perforante* de la *coccidie oviforme* provenant du foie. Dans la coccidiose hépatique, d'ailleurs, le nombre des parasites expulsés avec les excréments est généralement beaucoup moindre.

Traitement. — Aucun traitement n'a donné de bons résultats. Les soins hygiéniques et une bonne alimentation constituent toute la thérapeutique de cette affection.

Le *traitement prophylactique* consiste dans l'isolement des animaux malades susceptibles de contaminer les animaux sains. Des expériences ont démontré, en effet, que l'infection peut s'effectuer facilement lorsque les parasites, rejetés avec les excréments, sont ingérés.

VI. — VOLAILLES.

Définition. — La coccidiose des volailles est caractérisée par une duodénite ou une typhlite déterminée par le *coccidium tenellum* (1).

Ce parasite de forme globuleuse, à coque mince, très délicate, mesure, à son développement complet, 21 à 25 millimètres de long sur 17 à 19 millimètres de large. Les coccidies, prises en incubation dans l'eau, de façon à obtenir le développement complet des spores, et ingérées par deux *poussins*, ont déterminé la mort avec tous les caractères de la coccidiose cæcale.

Rivolta a également signalé la *Gregarina avium intestinalis*, qui s'enkyste dans le tissu conjonctif sous-muqueux de l'intestin ; elle est quelquefois la cause d'une pseudodiphtérie épizootique.

(1) Rivolta, *Journ. de Lyon*, 1876, p. 540. — Silvestrini, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 616. — Bollinger, *Virchow's Archiv*, t. VIII, 1873, p. 349. — Railliet et Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 616.

Symptômes. — *Diarrhée* abondante, parfois sanguinolente ou rouge brique chez les adultes ; diarrhée blanchâtre suivie de constipation chez les poussins. Tristesse, perte de l'appétit, marche pénible, cris plaintifs ; la *mort* arrive rapidement.

Lésions. — Localisées au duodénum et aux *cæcums*. Inflammation très vive avec larges plaques desquamées et même quelques *ulcérations* et quelques traînées blanchâtres, formées par les parasites ; le contenu est constitué par un putrilage rouge brique, très fluide, contenant quelques coccidies, des cellules épithéliales altérées, des globules rouges, quelques leucocytes et une grande abondance de globules de graisse. Chez les *poussins* qui présentent de la constipation, les *cæcums* sont de coloration normale, mais distendus par un exsudat jaunâtre durci, farci de coccidies (Railliet et Lucet).

Traitement. — Hyposulfite de soude et poudre carminative (parties égales de fenouil, anis, coriandre, gentiane, gingembre, aloès), mélangés avec des pâtées de lait et de mie de pain.

Entéro-hépatite infectieuse. — **Définition.** — On désigne sous le nom d'entéro-hépatite infectieuse (Smith) ou de pérityphlo-hépatite, de tête noire, une affection à marche rapide, généralement mortelle, sévissant sur les *dindonneaux* et caractérisée par la perte de l'appétit, par une diarrhée abondante et par la diminution de volume et la coloration brunâtre des ornements de la tête (caroncules, pendeloques, saillies verruqueuses).

Étiologie. — Smith trouva dans les organes des animaux morts de cette maladie un élément qu'il appela *amoeba meleagridis*. Cette affection apparaît au cours de l'été sur les dindonneaux âgés de deux ou trois mois ; elle affecte toujours une forme épizootique, elle apparaît en même temps sur un grand nombre de fermes isolées, et elle arrive d'emblée à son summum de gravité et disparaît sans jamais présenter de période de déclin.

Symptômes. — Perte de l'appétit, l'animal est triste, nonchalant, il maigrit, il a de la diarrhée séreuse, fétide, jaunâtre, ses ailes traînent à terre, son plumage est terne. La tête prend

une physionomie frappante; les caroncules, pendeloques, saillies verruqueuses, qui commençaient à apparaître, perdent leur couleur rouge et deviennent noires, ce qui fait dire aux fermiers américains : « Que le bouton ne sort pas, qu'il noircit, qu'il rentre » (Lucet).

Marche de la maladie et durée. — Elle affecte les allures d'une maladie infectieuse et frappe rapidement un grand nombre d'animaux. Sa marche est rapide et se termine le plus souvent dans l'espace de quelques jours par la mort des dindonneaux contaminés. Ordinairement, la mort arrive du sixième au huitième jour.

Pronostic. — Le pronostic est grave, la mort arrive rapidement, et, d'après Lucet, le taux des décès peut s'élever à 80, 90 p. 100. Certains animaux résistent plus longtemps; ils deviennent alors cachectiques et ne tardent pas à succomber si on les fatigue ou si on les saisit brusquement, etc. La guérison est exceptionnelle.

II. — PROTOZOAIRES DIVERS.

I. — SOLIPÈDES.

Les solipèdes n'hébergent guère que des protozoaires inoffensifs. Seul, le *Globidium* (*de Leuckart*) passe pour déterminer une inflammation légère et irrégulière de l'intestin grêle; ce parasite siège spécialement dans le tissu conjonctif de soutien des villosités intestinales; il a, le plus souvent, l'aspect d'une capsule elliptique ou sphérique de dimensions microscopiques (80 μ de longueur sur 70 μ de largeur).

II. — BOVIDÉS.

A défaut de protozoaires, l'intestin du bœuf héberge deux champignons :

1° Le *saccharomyces guttulatus*, parasite inoffensif.

2° L'*aspergillus fumigatus* susceptible de provoquer dans les parois de l'intestin et les ganglions mésentériques des

tubercules miliaires qui diffèrent nettement de ceux de la tuberculose par leur couleur verdâtre, leur contenu purulent et parasitaire.

III. — PORCS.

Le *balantidium* du côlon (*Balantidium coli*) (fig. 151 et 152) est fréquent dans le côlon et le rectum du *porc* comme chez les ouvriers atteints d'anémie des mineurs. Il se propage probablement du porc à l'homme par les aliments.

Si on délaye les matières fécales avec de l'eau, on

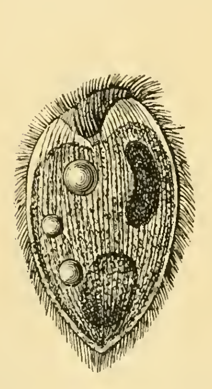


Fig. 151. — Balantidium coli (d'après Stein).

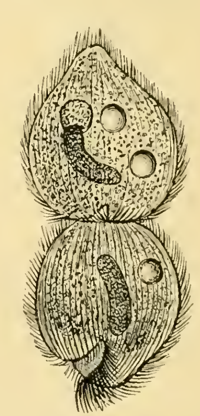


Fig. 152. — Balantidium coli en voie de division.

Ce parasite, long de 70 à 100 μ, a un corps pyriforme. Sa périphérie n'a pas de cils, la couche d'enveloppe est claire, l'intérieur est granuleux, on trouve souvent deux vacuoles qui sont susceptibles de changer de forme. On voit aussi à l'intérieur, par transparence, des élé ments nutritifs. La reproduction se fait par conjugaison de deux individus, le plus souvent, elle a lieu par division transversale (fig. 151-152). Le *Balantidium coli* s'aperçoit facilement à la loupe sous forme de petits points blanchâtres dans les déjections des porcs.

voit ce protozoaire se mouvoir en tous sens; puis, à ces mouvements variés succèdent des contractions sur place qui transforment le parasite en une boule de 80 à 100 μ autour de laquelle la cuticule finit par s'isoler. Dans les excréments à demi desséchés, c'est sous cette forme kystique qu'on rencontre le parasite; et c'est apparemment ce kyste, très résistant aux causes de destruction, qui infecte les animaux en s'introduisant dans le tube digestif par l'intermédiaire des aliments ou des boissons.

Le *balantidium* ne paraît exercer aucune action pathogénique chez le *porc*.

III. — ASCARIDIOSE.

Définition. — On désigne ainsi l'affection déterminée par les ascarides en raison de leur action mécanique toxique et quelquefois perforative.

Ordinairement fugitifs et déserteurs, ils s'éloignent facilement, grâce à leurs mouvements vermiformes, de la place qu'ils occupaient. Tout faisait supposer qu'ils ne se fixent pas sur la muqueuse digestive. On n'en trouve jamais d'implantés dans la muqueuse quel que soit leur âge et leur nombre; on ne découvre aucune trace de leurs morsures (1).

Cependant Guiart soutient que ces parasites mordent la muqueuse et que les morsures sont suivies d'entérites nfectieuses. Il est certain que, dans leur voisinage, la muqueuse est congestionnée, preuve qu'elle a subi une agression mécanique ou une imprégnation toxique.

L'action mécanique consiste dans une aspiration violente de la muqueuse comparable à celle d'une ventouse.

1) Pourtant l'Ascaris conocephalus de l'estomac du Dauphin a été trouvé vivant et profondément incrusté par sa tête dans la muqueuse où il avait creusé une cupule moulant exactement son extrémité céphalique.

Les ascarides comme les autres nématodes, possèdent un pharynx extraordinairement musculeux dont la dilatation provoque l'aspiration dans la cavité buccale de la muqueuse située en avant de la bouche. Si on ne les rencontre pas fixés ainsi à la muqueuse intestinale, c'est qu'après la mort, ils se détachent dès qu'ils ne trouvent plus de liquide à exprimer de la paroi intestinale (1).

L'action toxique est bien établie.

Les ascarides renferment effectivement un liquide volatil très irritant.

A la dose de 4 centimètres cubes. ce liquide tue le cobaye en trente à quarante heures avec congestion des poumons ; à celle de 10 centimètres cubes, il produit du sommeil, puis de la tristesse, de la fatigue et des vomissements, chez le *chien*, mais non la mort ; tout accident disparaît en vingt-quatre heures. On peut en extraire deux toxines ; l'une qui agit sur le système nerveux, l'autre qui est curarisante mais à un moindre degré que celle des cestodes.

Quand on les dissèque ; il s'en exhale une humeur à odeur poivrée qui détermine divers accidents morbides : éternuements, gonflement des caroncules lacrymales, abondante sécrétion de larmes, de la conjonctivite, vives démangeaisons et gonflement des doigts, bulles d'urticaire sur le front ou de la pharyngo-laryngite.

Les ascarides peuvent produire à la fois des troubles réflexes par excitation des plexus nerveux de la tunique intestinale et des troubles toxiques moins évidents ; ils sont une cause fréquente d'obstruction et quelquefois de perforation ou de déchirure intestinale.

Les *solipèdes*, le *veau*, le *porc* et les *carnivores* sont tributaires de cette affection.

(1) Guiart, Rôle pathogène de l'ascaride lombricoïde (*Arch. de parasitologie*, 1900).

I. — SOLIPÈDES.

Ascaris megalocephala. — L'ascaride mégalocéphale (fig. 153) est propre aux équidés, c'est le plus grand de tous les ascarides.

Migrations. — Cet ascaride est très commun chez tous les *équidés*. Il habite l'*intestin grêle* où on le trouve souvent en nombre considérable. C'est bien plus un *frôleur* et un *suceur* qu'un *mordeur* de la muqueuse intestinale : la région de l'intestin grêle occupée par un grand nombre de ces vers présente une congestion légère, diffuse, une inflammation catarrhale d'intensité variable sans trace de *morsure*. Situés dans la région *duodénale*, non loin du pylore, comme aux aguets ; ils semblent surveiller tout ce qui vient de l'estomac, toujours prêts à se rapprocher ou à s'éloigner.



Fig. 153. — Ascaris megalocephala.

Si l'on ouvre l'intestin grêle de chevaux atteints d'*ascaridiose* immédiatement après la mort, on les voit fuir dans toutes les directions, les plus jeunes qui sont les plus agiles devancent tous les autres ; c'est une véritable panique (1).

La mort et le refroidissement de leur hôte semblent d'ailleurs produire aussi un véritable affolement : ils s'aventurent dans l'estomac, dans l'œsophage même.

(1) Repiquet, *Soc. des sc. vét.*, 1902.

remontent le cholédoque, le canal pancréatique, s'engagent dans toutes les issues, s'accumulent dans tous les culs-de-sac. C'est probablement à ce moment-là qu'ils s'entassent, se pressent, s'enlacent dans un segment intestinal qu'ils obturent complètement. Dispersés pendant la vie de leur hôte, ils se réunissent après sa mort : on ne constate généralement pas, en effet, les signes d'une occlusion *ante-mortem* tels que hémorragies, rupture. Pourtant, ils peuvent s'assembler avant la mort et provoquer une occlusion intestinale avec toutes ses conséquences ; ils peuvent aussi émigrer dans toutes les directions en s'aventurant dans tous les canaux qu'ils trouvent devant eux.

Les *ascarides peuvent-ils produire des perforations intestinales?* S'il est vrai que les ascarides étant dépourvus d'appareil perforateur sont incapables de se frayer rapidement un chemin à travers les parois intestinales saines, il n'est pas possible de les innocenter. L'appareil buccal de l'ascaride lui permet non seulement de produire des plaies de la muqueuse intestinale, mais même de perforer complètement la paroi de l'intestin. Ce sont des parasites hématophages, ils se nourrissent de sang comme d'autres nématodes ; ils s'attaquent donc à la paroi intestinale. Leur exode a été si souvent constaté qu'il ne peut être nié. Il faut l'expliquer. La sortie s'effectue tantôt par une déchirure, tantôt par une perforation.

La *déchirure* est souvent préparée par une hernie antérieure de la muqueuse à travers la musculeuse et la séreuse, comme on en observe assez souvent chez des animaux qui ne présentent aucun parasite.

Ces hernies situées au niveau de la petite courbure de l'intestin grêle, entre les deux feuillets du mésentère ont quelquefois le volume des deux poings ou même de la tête d'un enfant (Desoubry) (1). Ordinairement bornées

(1) Desoubry, *Soc. centr.*, 1905.

par la muqueuse, ces poches peuvent résulter de la déchirure simultanée de la muqueuse et de la musculeuse (Darmagnac, Barthélemy) (1).

Les ascarides peuvent vivre plus facilement sédentaires dans ces cavités où le cours des matières est forcément ralenti; les parasites vont donc en faire leur séjour de prédilection. Mais, là encore, ils vont certainement produire au niveau de la muqueuse de petites plaies qui

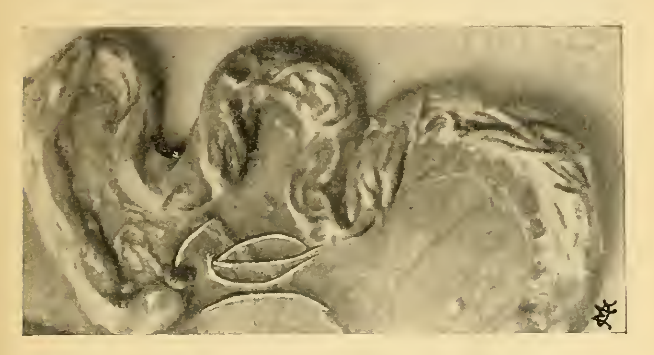


Fig. 154. — Obstruction intestinale déterminée par les ascarides.

pourront s'enflammer, il s'ensuit une poussée fébrile qui excitera encore l'activité des ascarides, car l'élévation de la température à 40° provoque une vive agitation des vers engourdis à 37°. L'irritation lente qui en résulte donne naissance à une adhérence péritonéale qui peut conjurer la perforation. Sinon, les ascarides n'ont aucune peine à compléter la rupture de la paroi intestinale réduite à l'épaisseur de la muqueuse. Leurs lèvres en se refermant permettent à l'animal de se fixer sur la muqueuse ou même de sectionner le fragment de muqueuse aspiré dans la bouche. On comprend facilement que la répétition de cette action puisse permettre à un ver de perforer

(1) Darmagnac, *Soc. des sc. vét.*, 1904. — Barthélemy, *Soc. centr.*, 1905.

complètement la paroi intestinale quand il est aussi puissamment armé que l'ascaride. On n'a donc pas le droit de considérer les ascarides comme étrangers à la perforation ou à la rupture de l'intestin ; dans certains cas, ils l'achèvent, dans d'autres, ils la préparent. Les pelotes ou les bouchons obturateurs formés par ces parasites dans la région duodénale favorisent la stase des aliments, des liquides et l'éclatement de la paroi intestinale (fig. 154).

Cette action est confirmée par l'existence fréquente de dilatations plus ou moins prononcées du duodénum comblées de paquets d'ascarides (Chaintre, Lemoine, Catel). Le poids de ces parasites peut atteindre 1kg,750 (Gendrot) (1). Leur action mécanique secondée par leur action toxique ne se borne pas là.

Les ascarides s'imprègnent de microbes intestinaux pathogènes; ils véhiculent soit le *bacterium coli commune*, soit d'autres microbes, streptocoques, staphylocoques et bactéries ovoïdes qu'ils peuvent inoculer dans la muqueuse avec leur corps rigide pendant qu'ils l'imprègnent de leurs toxines. Sous l'influence de ces deux causes associées, la paroi intestinale se congestionne, s'enflamme par places, ou s'ulcère même. On a fréquemment constaté l'existence d'ulcérations duodénales et intestinales chez des chevaux affectés d'ascaridiose et tout fait présumer aujourd'hui que ces parasites ne sont pas étrangers à la production de ces lésions.

Or, l'intestin ulcéré se déchire, se rupture ou est facilement perforé. Sa paroi devenue friable n'est plus un obstacle sérieux à l'exode des ascarides. On peut dire que ces parasites retenus dans la cavité intestinale en raison de leur manque de crochets réussissent à en sortir en préparant leur évasion par ces moyens variés.

(1) Coméay, Perforation intestinale par des ascarides (*Revue vét.*, 1896, p. 347).

L'*entérite* localisée en plaques ou en anneau (1) est la première trace de cette tentative d'évasion ; l'ulcération est le signe de la libération prochaine des parasites si rien ne vient entraver leurs efforts. On trouve ainsi presque toujours l'étroite ouverture de sortie aveuglée par un de ces parasites dont le corps est surpris à demi engagé. En dehors des cas de rupture intestinale, cette ouverture est généralement très petite et correspond fréquemment aux dimensions des prisonniers évadés. Si la perforation est petite, la rupture consécutive à l'obstruction a ordinairement une étendue de plusieurs centimètres.

Symptômes. — Les symptômes produits par les ascarides sont presque insignifiants, la présence des vers passe souvent inaperçue parce que les troubles intestinaux manquent totalement ou sont peu accusés.

Cependant, on constate souvent un catarrhe chronique de l'intestin presque exclusivement caractérisé par une diarrhée légère et intermittente.

L'expulsion des crottins est précédée du rejet d'un liquide trouble, contenant quelquefois des ascarides : c'est ce qui fait dire que ces chevaux sont « vidards ».

Ces parasites peuvent encore obstruer l'intestin, principalement le duodénum, lorsqu'ils sont nombreux et donner lieu à tous les symptômes de l'occlusion intestinale par corps étrangers.

Quand ils sont nombreux sans être obturants, ils déterminent des troubles réflexes, des troubles de la digestion et de la nutrition.

Les *symptômes réflexes* n'offrent rien de fixe ; ils sont même exceptionnels. Ils consistent dans des troubles vertigineux, des crampes épileptiformes, des contractures tétaniques ou des phénomènes paraplégiques et ceux qui les

(1) Gendrot (*Rec. d'hyg. et de méd. vét. milit.*, 1905) a constaté au niveau du duodénum un renflement en anneau dur, noirâtre, épais de plus d'un centimètre, long de 8 à 10 centimètres, perforé à ses deux extrémités. — Ginieis, *Soc. centr.*, 1905.

ont observés prétendent les avoir vus disparaître, sans retour, par l'administration d'anthelminthiques.

Les *troubles digestifs* et *nutritifs* n'offrent rien de pathognomonique. On constate de l'inappétence, parfois de la salivation, des coliques intermittentes et modérées, sans inflammation bien appréciable de l'intestin ; l'animal maigrit, il est souvent efflanqué malgré une nourriture abondante. Ces vers deviennent très dangereux chez les soli-

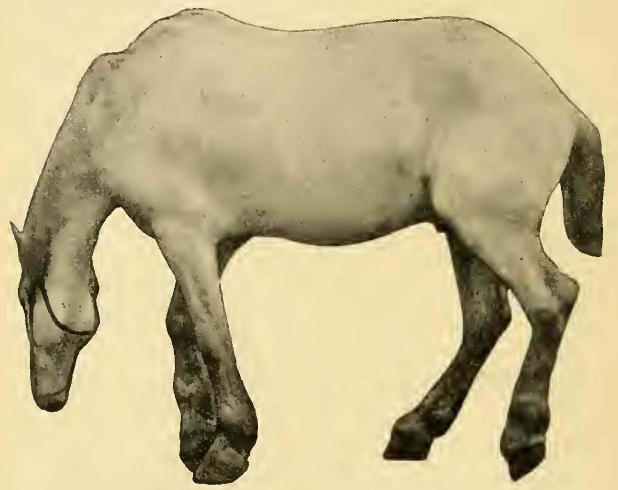


Fig. 155. — Cheval mort d'occlusion intestinale déterminée par les ascaridies.

pèdes quand ils se réunissent en paquets et qu'ils provoquent les signes d'une occlusion intestinale ordinairement suivie de *rupture* ou de *perforation* (fig. 155).

Le malade est alors secoué de tremblements généraux : le ventre est légèrement ballonné, la corde du flanc, des deux côtés, est fortement tendue et les pressions exercées avec la main dans cette région sont douloureuses (Legendre).

Diagnostic. — L'amaigrissement des animaux d'une

même écurie; la répétition d'accès de coliques sourdes font soupçonner l'ascaridiose; on peut confirmer les soupçons par l'examen macroscopique des crottins qui fait constater, de temps à autre, des ascarides morts et par l'examen microscopique qui révèle la présence d'œufs de ces parasites.

Pronostic. — Cette infestation parasitaire n'est pas à dédaigner. Elle a souvent des conséquences graves.

Chaque année, de nombreux *chevaux* en souffrent et en meurent. Plusieurs fois, nous avons vu des écuries décimées par leurs atteintes et les troubles consécutifs qu'ils déterminent : maintes fois, nous avons été témoin de leurs ravages et de notre impuissance à les détruire.

Traitement. — Le traitement *prophylactique* qui consiste à surveiller l'eau des boissons et les fourrages qu'on donne aux animaux est le seul efficace.

C'est en ingérant des œufs d'ascarides, fréquemment répandus dans les eaux de sources ou dans les fourrages vaseux, que les animaux contractent ces parasites.

Le *traitement curatif* demeure généralement sans résultat, de sorte qu'on peut se demander si ces parasites ne fuient pas à l'arrivée de la première ondée de solution anthelminthique projetée dans le duodénum par la contraction de l'estomac.

L'arrivée de ce *chyme* toxique n'est-elle pas suffisante pour les faire émigrer vers l'extrémité terminale de l'intestin grêle jusqu'au moment où l'agent toxique s'épuise en se diluant, en s'insolubilisant, en s'absorbant de sorte que, tout danger étant écarté, les parasites peuvent bientôt venir réoccuper leur domicile.

C'est ainsi qu'on peut s'expliquer l'inefficacité absolue de certains médicaments comme l'*émétique* et l'*acide arsénieux*.

L'émétique étant administré tous les soirs dans un demi-seau d'eau à la dose de 16 grammes par jour pendant plus de trois mois à tous les chevaux d'une écurie n'a donné aucun résultat.

L'acide arsénieux à la dose de 1 gramme à 1 gramme et demi en poudre étant distribué à chaque cheval tous les matins, pendant le même temps, dans un peu de son frisé, a été aussi inefficace. Cette double médication scrupuleusement suivie par tous les animaux a été en effet sans résultat : les chevaux atteints d'ascaridiose n'ont pas rejeté dix vers dans ce laps de temps.

Cette inefficacité de l'*acide arsénieux* pouvant résulter d'un défaut de dissolution, nous l'avons administré après l'avoir fait dissoudre, mais on ne donnait plus que huit cuillerées à bouche d'une solution au 1/100; nous n'avons pas été plus heureux

Les chevaux ont continué de mourir pendant et après cette médication comme avant sans offrir à l'autopsie d'autre lésion essentielle qu'une masse énorme d'ascarides dans l'intestin grêle avec obstruction complète du duodénum, suivie quelquefois de la rupture de l'estomac.

Ce fait ne peut guère plus nous surprendre : les *ascarides* vivent dans les solutions anthelminthiques et la plupart des médicaments n'ont aucune influence.

L'acide salicylique, la naphtaline, le camphre, le chlorhydrate de pelletiérine (0,4 p. 100), la picrotoxine (0,6 p. 100), la santonine, les baies de genièvre, etc., sont impuissants à tuer ces parasites (von Schrœder).

On peut utiliser l'essence de térébenthine (80 à 150 grammes) émulsionnée dans un poids d'huile d'arachide, l'huile empyreumatique ; mais tous ces médicaments sont insuffisants et le véritable spécifique contre les ascarides est encore à trouver.

Quand les médicaments agissent ; c'est en provoquant l'expulsion des parasites et non en les tuant.

Divers agents peuvent être associés comme dans l'électuaire suivant qu'on administre en une seule dose :

Fougère mâle	200	grammes.
Calomel à la vapeur	8	—
Phosphate de strontiane	30	—
Sulfate de soude	500	—

Ils déterminent des contractions violentes de l'intestin et le rendent inhabitable : les parasites sont poussés de proche en proche par cette révolte de l'intestin. Bien peu de médicaments ont une action suffisante pour les entraîner au dehors : l'*extrait éthéré de fougère* mâle, à la dose de 18 grammes, dilué dans une quantité double d'huile ordinaire, a été seul reconnu véritablement efficace contre la *strongylose* du *mouton* ; il n'y en a aucun dont on puisse garantir actuellement l'efficacité contre l'*ascaridiose* du *cheval*.

II. — VEAUX.

Fréquence. — L'ascaridiose du *veau* est très commune dans certaines régions où elle règne d'une manière endémique.

Elle est déterminée par l'*ascaris vituli*, qu'on rencontre presque exclusivement chez les veaux, rarement chez les adultes.

Ce parasite, étudié par la plupart des helminthologistes, a été nettement séparé par Neumann de l'ascaride lombricoïde avec lequel on le confondait.

Caractères. — Il est d'un blanc rougeâtre, transparent, d'une longueur de 4 centimètres pour le mâle, de 6 à 8 centimètres pour la femelle. La tête est bien distincte et ses trois valves sont bien séparées du reste du corps.

L'extrémité postérieure porte une pointe conique plus apparente chez la *femelle* que chez le *mâle*. Les deux spicules sont aplatis, courbés dans toute leur longueur qui est de $1^{mm},25$. La vulve se trouve à 6 centimètres environ de la tête. Les œufs ont 75 à 80 μ de diamètre.

Les veaux s'infectent quelquefois dès les premières heures de la vie en ingérant des œufs embryonnés provenant du fumier, de la litière, des feuilles employées comme litière, car les ascarides ne paraissent pas avoir d'hôte intermédiaire.

Habitat. — Ces parasites se cantonnent principalement

dans la région antérieure de l'intestin grêle; ils s'aventurent quelquefois dans la caillette.

Symptômes. — Les *veaux* de trois à cinq semaines sont particulièrement frappés; mais l'affection sévit encore depuis le sevrage jusqu'à l'âge d'un an.

On constate de l'inappétence, de la constipation produite par la présence de paquets de vers dans l'intestin : parfois on observe de la diarrhée, du tympanisme, de la douleur dans la région lombaire, de l'amaigrissement, des troubles nerveux déterminés par irritation réflexe et par la toxine parasitaire. L'air expiré présente une odeur voisine de celle du beurre rance, due à la résorption d'acides gras (caproïque, valérianique) formés par l'action d'un ferment sécrété par les vers.

L'intensité des symptômes n'est pas exactement proportionnelle au nombre des parasites, mais à leur accumulation dans certains segments de l'intestin, comme le duodénum qui peut se rupturer, empêcher l'animal de digérer.

L'ascaridiose peut faire mourir les animaux d'épuisement, d'occlusion intestinale, d'infection secondaire, de nature septicémique. Habituellement, les symptômes diminuent d'intensité à mesure que les animaux avancent en âge ; mais l'amaigrissement persiste longtemps.

Diagnostic. — Le diagnostic précoce peut être établi par l'examen microscopique des excréments qui renferment des œufs avant l'apparition des premiers symptômes. Plus tard, l'expulsion d'ascarides, l'odeur de l'air expiré sont caractéristiques.

Pronostic. — Le pronostic est grave; les jeunes animaux périssent ; ceux qui résistent deviennent très maigres ; les viscères et la viande de ceux qui résistent possèdent une odeur spéciale.

Traitement. — Commencer par assurer le nettoyage, la propreté et la désinfection des étables, et rendre le sol imperméable.

L'huile empyreumatique rectifiée (8 à 12 grammes), en

émulsion mucilagineuse, suivie le lendemain d'un purgatif (sulfate de soude ou de magnésie), amène généralement l'expulsion de ces parasites (Guittard). On peut associer divers anthelminthiques, comme dans la formule suivante que nous préconisons :

Fougère mâle	8 à 15 centigr.
Émétique	50 centigr.
Racine de tanaisie	12 grammes.
Picrate de potasse	1 gramme.
Kamala	2 grammes.
Phosphate de strontiane	10 —
Naphtaline	1 gramme.

Administrer en une seule dose.

On a encore recommandé le traitement suivant :

a) Émétique : 3 à 5 grammes dans 125 grammes d'eau distillée : administrer une cuillerée toutes les trois à quatre heures jusqu'à ce que l'effet se produise ;

b) Mélange de noix d'arec et de semen-contra (drogues fraîches) dans les proportions de 5 à 10 grammes pour les veaux qui n'ont pas trois semaines ; de 7,5 à 15 grammes pour ceux de trois à cinq semaines ; de 10 à 20 grammes pour les plus âgés ; administrer dans les aliments (Gasteiger) (1).

III. — MOUTONS.

L'ascaride du mouton (*Ascaris ovis*) est une espèce très rare, ressemblant, en petit, à l'ascaride lombricoïde. Il est de couleur blanc jaunâtre, le mâle mesure de 7 à 10 centimètres ; la femelle ne dépasse pas 12 centimètres de long. Sa vulve s'ouvre vers le tiers antérieur du corps.

L'extrémité caudale porte sur la face ventrale deux rangées de 45 à 50 papilles.

On n'a guère eu l'occasion de constater son action pathogénique.

(1) Gasteiger, *Monatshefte für Thierheilk.*, 1904.

IV. — PORCS.

Le porc héberge l'*ascaris suilla*.

Caractères. — C'est un ver cylindrique, grisâtre et rougeâtre, effilé aux deux extrémités, surtout à l'antérieure. Il existe des stries transversales sur toute la surface du corps. Les *femelles* ont de 20 à 25 centimètres de long sur 5 millimètres de diamètre. Les *mâles* n'ont que 15 à 17 centimètres avec 3 millimètres de large et sont trois fois moins nombreux que les femelles.

La bouche est située à la partie antérieure, sous un petit prolongement de la partie dorsale; elle a la forme d'une étoile à trois branches et est entourée de trois nodules chitineux denticulés. L'extrémité postérieure du *mâle* porte 68 à 75 papilles, les œufs sont longs de 66 μ.

Ce parasite ressemble beaucoup à celui de l'homme. Quelques auteurs le confondent même avec lui ou en font une variété du second. Il habite l'intestin grêle du porc: il cause parfois des obstructions et des coliques. On l'a vu remonter quelquefois le cholédoque (Ortmann) et le canal pancréatique (Railliet et Morot).

V. — CARNIVORES.

Le *chien* héberge deux variétés d'ascarides :

1° L'*ascaride bordé*, très voisin de l'*ascaris mystax* du chat; il n'en diffère que par ses dimensions un peu plus grandes (*mâle* 5 à 10 centimètres, *femelle* 10 à 15 centimètres) ; il est fréquent chez les jeunes chiens. A Copenhague, il existe chez 24 p. 100 environ des animaux examinés (fig. 156).

2° L'*ascaride à moustaches* (ASCARIS MYSTAX). Il ressemble à celui du *chien*, il n'est qu'un peu plus petit (fig. 157). Il est probable qu'il se développe directement sans passer par un hôte intermédiaire ; la femelle est longue de 6 à 12 centimètres et large 1mm,7, le mâle a de 4 à 6 centimètres de long et 1 millimètre de large. Il est caractérisé



par deux crêtes aliformes qui courent chacune le long du corps sur une longueur de 2 à 4 millimètres.

L'œuf est assez régulièrement sphérique et large de 68 à 72 μ. C'est surtout chez les jeunes *chats* qu'on le rencontre. Il est rare qu'il trouble la santé de l'animal infesté. Pour-

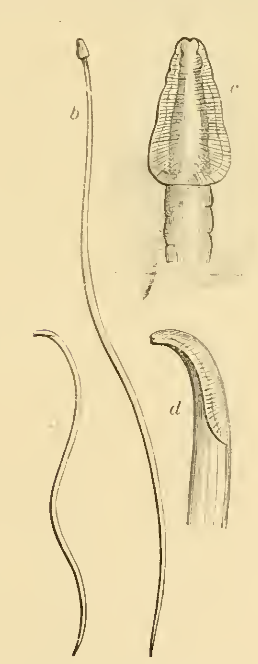


Fig. 156. — Ascaride bordé.

Fig. 157. — Ascaris mystax. mâle. — *b*, femelle. — *d*, extrémités grossies.

tant, en passant de l'intestin dans l'estomac, il détermine quelquefois des vomissements. Krabbe en a trouvé sur plus de 50 p. 100 des animaux examinés.

Anatomie pathologique. — Ces parasites existent souvent par milliers dans l'intestin grêle ou dans l'estomac.



Fig. 158. — Obstruction de l'intestin grêle par des ascarides.

La muqueuse intestinale est tuméfiée, catarrhale ; elle présente de nombreuses piqûres, noirâtres, entourées d'une zone saillante et pourvues d'une dépression ulcérative centrale.

Il n'est pas rare d'observer aussi une entérite hémorragique intense caractérisée par des sillons et des cavernes à bords ulcéreux irréguliers et épaissis intéressant quelquefois toutes les couches de la paroi intestinale. Ces altérations prédominent habituellement dans la région du duodénum ou de l'intestin grêle complètement obstrué (fig. 158).

On peut trouver des perforations complètes dans lesquelles ces vers sont engagés.

L'ascaride produit ces lésions simplement parce qu'il est un parasite hématophage ; tous les nématodes se nourrissent de sang et non aux dépens du contenu de l'intestin. Leur tube digestif renferme toujours du fer qui ne peut provenir que de l'hémoglobine du sang ; parfois on y trouve des globules rouges non encore altérés et on observe quelquefois le rejet d'ascarides roses ou franchement rouges ; ce sont des parasites qui ont été expulsés alors qu'ils venaient de se nourrir de sang. Leur fixation à la muqueuse est souvent suivie d'ulcérations qui peuvent servir de porte d'entrée à différentes bactéries pathogènes.

Symptômes. — Ils ne diffèrent guère de ceux qui résultent des ténias. La digestion est troublée ; l'état général du sujet est mauvais, l'amaigrissement intense, le poil terne, piqué, l'appétit irrégulier, la diarrhée fréquente ; le ventre est gros, ballonné, ce qui peut faire donner à cette maladie le nom de « maladie du gros ventre ». On peut même voir survenir des attaques *épileptiformes* ou *rabiformes* par excitation réflexe du plexus nerveux de la tunique intestinale et par intoxication.

Ces parasites remontent fréquemment dans l'estomac et provoquent des vomissements ; ils s'aventurent dans le cholédoque, le canal cystique et les canaux hépatiques (Petit et Motas) (1), ils remontent l'œsophage, passent dans les voies respiratoires et produisent exceptionnellement une bronchopneumonie suivie de pleurésie (Mori) (2) ; ils peuvent enfin produire une péritonite (Tabusso) (3).

On a cru que les migrations ont lieu après la mort sous l'action d'une sorte d'excitation produite par le refroidissement du cadavre. Or, cette manière de voir est en contradiction complète avec les faits expérimentaux qui établissent que le refroidissement du cadavre ne peut qu'engourdir les vers et non les exciter (Guiart).

Traitement. — La santonine (2 à 5 grammes), le semen-contra (10 à 15 grammes), la noix d'arec et les autres vermifuges sont ordinairement efficaces. Il faut toujours les faire précéder d'un jour de diète et les faire suivre d'un purgatif.

Comme mesure prophylactique, il faut commencer par débarrasser complètement la mère de vers, quelque temps avant la mise-bas, et entretenir ensuite la plus grande propreté dans sa niche.

(1) Petit et Motas, *Soc. centr.*, 1902.
(2) Mori, *Moderno zooiatro*, 1907.
(3) Tabusso, Entéro-péritonite vermineuse due à l'ascaris mystax chez le chien (*Revue génér.*, 1906, p. 370).

IV. — HÉTÉRAKIOSE.

VOLAILLES

Définition. — L'hétérakiose des volailles est une affection grave voisine de l'ascaridiose, déterminée par des parasites voisins des ascarides ; ce sont les hétérakis.

Les espèces les plus communes sont : l'*heterakis papillosa*, l'*heterakis inflexa*, l'*heterakis maculosa*.

Caractères. — Les hétérakis se distinguent des ascarides par la présence, chez les mâles, d'une ventouse préanale et de deux spicules souvent inégaux. Presque tous les hétérakis sont ovipares.

Heterakis papillosa (ASCARIS VESICULARIS, *Heterakis papilleux*). — Il ressemble à une petite épingle sans tête, effilée aux deux bouts et ayant 1 centimètre de long (fig. 159). Le *mâle* est encore un peu plus court que la *femelle*. Le mâle a 7 à 13 millimètres, la femelle 10 à 15 millimètres.

On trouve souvent ces parasites en quantité prodigieuse dans le cæcum de la *poule*.

Heterakis inflexa (*Heterakis perspicillum*, HÉTÉRAKIS A LORGNON) (fig. 160). — C'est un ver rond, tordu, jamais droit : sa tête, vue à la loupe, est constituée par trois valves semi-globuleuses entre lesquelles se trouve la bouche. Le *mâle* mesure de 3 à 8 centimètres de long ; la femelle a de 6 à 12 centimètres sur près de 2 millimètres de diamètre. Ce parasite habite l'intestin grêle de la poule et du dindon.

Heterakis maculosa (Hétérakis caché ou ascaride du pigeon). — Il habite, en effet, l'intestin des divers Colombins et surtout du pigeon domestique.

Heterakis dispar (*Hétérakis dissemblable*, *ascaris dispar*), fréquent chez les *oies* et les *canards* (Lucet et Railliet).

Évolution. — Elle est analogue à celle des ascarides.

Les femelles pondent leurs œufs dans le tube digestif des oiseaux ; ils sont rejetés avec les excréments. On peut en trouver jusqu'à 12000, en moyenne, par jour, dans les 7 grammes d'excréments que rend, dans ce laps de temps, un pigeon très malade (Unterberger). Le développement des embryons se poursuit dans un milieu humide et se trouve complet en dix-sept jours. Les animaux s'infestent en ingérant ces œufs embryonnés. Les hétérakis se rendent chacun à leur domicile respectif, parviennent à l'état adulte en trois semaines. Il n'est pas rare de constater la présence d'embryons erra-

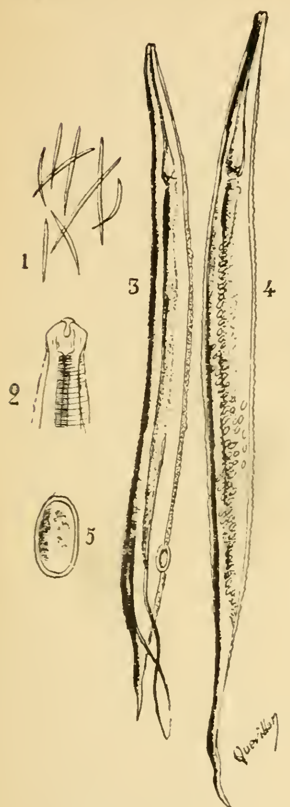


Fig. 159. — Hétérakis papilleux.

1, groupe de vers, grandeur naturelle ; 2, bouche grossie 80 fois ; 3, mâle, grossi 12 fois ; 4, femelle grossie ; 5, œuf grossi 150 fois (d'après Megnin).

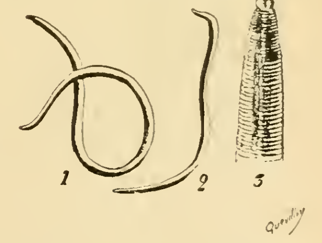


Fig. 160. — Heterakis inflexa.

1, femelle ; 2, mâle ; 3, bouche grossie (d'après Megnin).

tiques dans les organes digestifs : ceux de l'hétérakis taché

déterminent des nodules vermineux dans le foie (Bedel), ceux de l'hétérakis papilleux, dans l'épaisseur des parois cæcales ; ceux de l'hétérakis à lorgnon dans l'intestin grêle. On peut même rencontrer ces vers dans les œufs, et en liberté dans la cavité abdominale.

Symptômes. — Les symptômes résultent de l'action des hétérakis adultes libres dans le tube digestif et des embryons enkystés. On les rencontre chez la *poule*, le *dindon*, le *paon*, la *pintade*, les *faisans*; mais leur action pathogène s'exerce principalement chez les *poussins* et les *pigeons*. Après le choléra et la diphtérie, cette affection vermineuse fait le plus de ravages dans les basses-cours.

Migrations des embryons. — Les hétérakis peuvent infester le foie et l'altérer profondément.

Cet organe est volumineux et criblé, tant à la surface que dans la profondeur, de nodules variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un haricot. Bon nombre de ces nodules sont calcifiés ; d'autres renferment chacun deux hétérakis femelles (Bedel).

Les embryons qui se répandent dans l'épaisseur des parois intestinales déterminent la production de ces nodules blanchâtres ou blanc jaunâtre de forme générale globuleuse et de la dimension d'une tête d'épingle ou même d'un pois avec toutes les grosseurs intermédiaires. Beaucoup de ces tumeurs font saillie sur l'une ou sur l'autre des faces ; elles sont habituellement situées entre la *muscularis mucosæ* et la musculeuse interne, c'est-à-dire dans la couche sous-muqueuse et proéminent surtout du côté externe. Chacun de ces nodules renferme un embryon d'hétérakis bien reconnaissable (Galli-Valerio, Letulle et Marotel) (fig. 161).

Sous leur influence, la muqueuse cæcale ou intestinale est tuméfiée et a triplé d'épaisseur sans s'ulcérer. « La structure des tumeurs varie suivant leur âge. Jeunes, elles sont essentiellement constituées par des amas de cellules connectives volumineuses, polygonales, épithélioïdes,

groupées autour d'axes vasculaires, qui sont pour la plupart des capillaires sanguins. Ces amas sont juxtaposés et c'est leur somme qui forme le nodule inflammatoire lui-même entouré d'une coque fibreuse. Le nodule jeune est donc un nodule conjonctivo-vasculaire « végétant ».

Agé, c'est au contraire un nodule « fibreux », revêtant un cachet mouvementé particulier, dû à ce que les îlots sont formés de fibres tourbillonnantes, désordonnées, orientées, dans tous les sens : on dirait un fibrome vasculaire ancien.

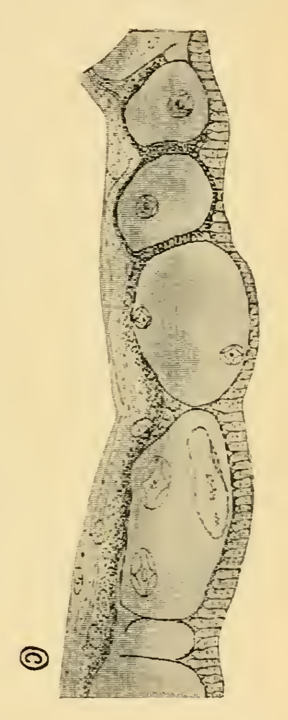


Fig. 161. — Coupe longitudinale des parois cæcales (grossie 20 fois) (Marotel et Letulle).

Entre ces deux extrêmes, il est possible de trouver des intermédiaires, figurés par des nodules mixtes, partiellement végétants et partiellement fibreux (Letulle et Marotel) (1).

Ces néoformations inflammatoires circonscrites sont quelquefois tellement nombreuses qu'elles sont suivies d'une inflammation diffuse exagérée encore par l'action des parasites adultes.

Les hétérakis adultes sont souvent très dangereux en raison de leur quantité. On les trouve quelquefois en nombre si prodigieux qu'ils obturen le tube digestif : l'hétérakis à lorgnon, l'intestin grêle des *poussins*, des *poules* et des *dindons* ; l'hétérakis papilleux,

(1) Letulle et Marotel, *Soc. centr.*, 1901, p. 268.

les cæcums de ces animaux, et l'hétérakis taché l'intestin grêle des *pigeons*. On trouve quelquefois des centaines de ces vers obturant la lumière intestinale sur une longueur de 10 à 15 centimètres (Rossignol et Blavette). On peut compter chez le *pigeon* de 300 à 500 vers obturant 20 centimètres d'intestin (Jacquot) (1), très dilaté en amont de l'obstacle. La muqueuse intestinale, enflammée, renferme une grande quantité de mucus épais, visqueux. Lavée, elle offre souvent une teinte rouge ou brun-chocolat sous l'influence des hémorragies multiples qui se sont produites dans son épaisseur; elle est ramollie, ulcérée. L'entérite et la typhlite sont très marquées. Ces inflammations résultent des agressions des vers. Ils peuvent aspirer dans leur cavité buccale une partie de la muqueuse grâce à une dilatation de leur pharynx et leurs lèvres en se refermant se fixent à cette muqueuse ou l'entament. Ces mouvements d'aspiration répétés congestionnent, irritent l'intestin et arrivent quelquefois à le perforer. On peut constater la perforation du jabot chez le pigeon (Megnin), et la perforation des cæcums à leur extrémité (fig. 162). Indépendamment de toute occlusion intestinale, les hétérakis trahissent leur présence par un affaiblissement progressif et une anémie profonde; les *pigeons* n'ont aucune envie de voler; ils présentent des attaques épileptiformes et succombent en une dizaine de jours; les *poules* marchent péniblement, s'arrêtent tout à coup, paraissent s'endormir debout, ferment les yeux et inclinent la tête vers le sol, la relèvent brusquement et recommencent ce manège jusqu'au moment où elles sont dérangées.

Ces animaux sont tourmentés; ils mangent peu, maigrissent et offrent une décoloration de la crête, une soif intense, une diarrhée aqueuse, jaune verdâtre et fétide; les plumes sont ternes, sales, hérissées, les ailes pendantes et la démarche languissante : l'appétit devient de moins en moins régulier et la température rectale diminue. Si

(1) Jacquot, *Rec. de méd. vét.*, 1891, p. 169.

l'affection continue et s'aggrave, on voit les poules encore plus tristes, le dos voussé, restant des heures entières au même endroit ; les muqueuses sont exsangues, les pattes s'engorgent et ne peuvent plus supporter les animaux ; ils tombent, se relèvent difficilement, et meurent dans le coma par épuisement.



Fig. 162. — Cæcums remplis d'*Heterakis maculosa*.

I, I, intestin grêle. — O, cæcums dont l'un est perforé à son extrémité. — P, siège de la perforation.

Diagnostic. — Dans les excréments rejetés, on trouve quelquefois des exemplaires isolés de ces vers. L'examen microscopique de ces matières permet toujours de constater la présence d'œufs ovalaires en nombre considérable.

On distingue cette affection du *choléra des poules* par la rapidité de l'évolution de cette dernière maladie et par l'absence, dans les déjections, du microbe caractéris-

tique. On établit encore plus sûrement le diagnostic en faisant l'autopsie d'une des poules qui ont succombé à l'affection.

Traitement. — Le *traitement prophylactique* consiste à assurer la propreté parfaite des pigeonniers et des poulaillers à l'aide de lavages antiseptiques comme la solution de lysol. le lait de chaux, etc. Dès que les parasites ont fait leur apparition, il faut renoncer absolument à répandre la nourriture des animaux sur le sol : il faut la distribuer dans des ustensiles spéciaux, nettoyés chaque jour. Jamais une particule d'excrément ne doit être mélangée aux aliments.

Le *traitement curatif* consiste dans l'administration d'anthelminthiques.

Megnin conseille le semen-contra en grains : il est paraît-il, facilement absorbé par les gallinacés ; on peut aussi employer du semen-contra en poudre, 5 grammes pour 10 oiseaux, de l'ail haché et mélangé à leur pâtée, de l'essence d'anis, 5 à 10 gouttes avec une ou deux cuillerées à thé d'huile, 4 à 6 gouttes de benzine avec de l'huile.

Les pigeons malades reçoivent des pilules de noix d'arec, fraîchement pulvérisée. Ces pilules sont de 1 gramme et, suivant l'état du pigeon et sa grosseur, on donne une ou deux pilules. Deux heures après l'absorption de cette pilule, on administre au patient une cuillerée à thé d'huile de ricin. A l'aide d'une petite sonde, on peut parfois introduire l'huile de ricin directement et sans danger dans le jabot.

Il ne faut guère compter sur l'efficacité de ces divers agents. Il résulte, en effet, des expériences entreprises à ce sujet par M. Railliet (1), que :

Le calomel, la noix d'arec, le semen-contra, la santonine, l'extrait éthéré de fougère mâle, la ténaline (noix d'arec débarrassée de son principe toxique, l'arécaline, mais

(1) Railliet, Essai de traitement de l'helminthiase intestinale des poules *Soc. centr.*, 1900, p. 36-166).

ayant conservé ses principes anthelminthiques), la santonine et la fougère mâle mélangés et administrés dans des boulettes de mie de pain, ont entièrement échoué.

C'est que les hétérakis qui vivent dans les cæcums peuvent être comparés à l'oxyure de l'homme dont l'expulsion est si difficile et si longue à obtenir; ils sont même mieux protégés encore par leur situation au fond des cæcums, point où sans doute les substances antiparasitaires parviennent difficilement. Aussi, l'administration de fortes doses d'anthelminthiques est-elle impuissante à débarrasser les gallinacés de ces vers.

V. — STRONGYLOSE.

Définition. — La strongylose est une affection parasitaire de l'estomac et de l'intestion grêle déterminée par diverses espèces de strongles, isolées ou associées, et caractérisée par une gastro-entérite diarrhéique et une anémie pernicieuse. C'est une maladie commune dans les contrées humides; elle sévit principalement chez les *moutons* et chez la *chèvre* et fait quelquefois des ravages chez les *bovidés*.

I. — BOVIDÉS.

Parasites. — La caillette et l'intestin des *bovidés* sont si fréquemment infestés de strongles qu'un bœuf sans strongle est une exception (Schnyder) (1). On y trouve les variétés suivantes : *Strongylus Ostertagi*, *S. retortæformis*, *S. ventricosus*, *S. filicolis*, *S. contortus*.

Ces divers parasites présentent généralement des associations qui sont toujours les mêmes : le *S. Ostertagi* va de concert avec le *S. retortæformis* très commun dans la caillette et la région pylorique, le *S. ventricosus* avec le *S. filicolis*; mais rien ne permet d'affirmer que ces symbioses sont obligatoires.

(1) Schnyder, *Schweizer Archiv für Thierheilkunde*, 1906, p. 242

Tous ces parasites exercent une action pathogénique puissante sur la muqueuse gastro-intestinale. Leur nombre peut s'élever à deux cent mille. Ils criblent la muqueuse de leurs piqûres et ont un rôle à la fois traumatique et toxique. Ces piqûres innombrables déterminent l'inflammation et la sclérose de la muqueuse gastro-intestinale.

Les microbes qui circulent dans l'appareil digestif trouvent dans ces blessures de la muqueuse des voies de pénétration tout ouvertes.

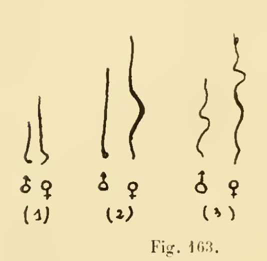


Fig. 163.

1. *Strongylus ostertagi.*
2. *Strongylus contartus.*
3. *Strongylus filicolis.*

En outre, la puissance digestive de la muqueuse gastro-intestinale est très réduite; il y a auto-intoxication par les poisons digestifs qui sont plus facilement absorbés au niveau des plaies et intoxication par les toxines des parasites eux-mêmes.

Caractère des parasites. — Nous résumons ici les principaux caractères des strongles qu'on trouve dans la caillette et l'intestin des animaux infestés (fig. 163).

Strongylus Ostertagi-Stiles. — Ver filiforme, brun clair; nombreuses arêtes longitudinales; bouche entourée de six papilles très petites. Longueur 7 à 13 millimètres (fig. 164).

A été trouvé dans la caillette du bœuf. Siège sous l'épithélium dans des nodules déprimés du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille, les petits étant grisâtres, les autres, entourés d'une auréole brun jaunâtre, et présentant une petite ouverture centrale.

Le développement de cette espèce est probablement direct; l'infestation semble se produire en automne. En

novembre, la caillette est envahie par des larves à un premier stade : — en décembre et janvier apparaît un second stade larvaire séparé du premier par une mue. — puis les parasites subissent une nouvelle mue vers la fin de l'hiver et revêtent la forme adulte.

Les vers sucent le sang des capillaires, et déterminent ainsi une sorte d'anémie pernicieuse sévissant surtout sur les jeunes animaux.

Strongylus retortæformis zederi. — Corps capillaire blanchâtre ou jaunâtre, d'une longueur de 6 à 9 millimètres bordé par des arêtes longitudinales.

Le mâle présente deux spicules courts, tordus (rétortiformes). Œufs ellipsoïdes relativement grands (80 à 40 μ).

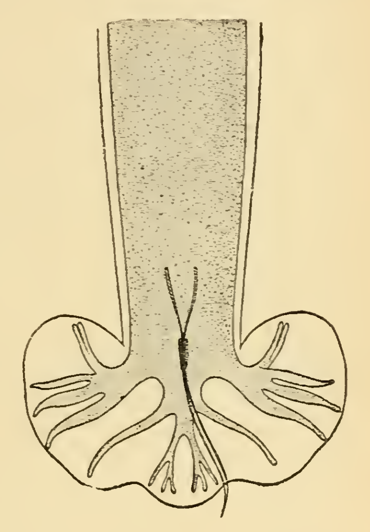


Fig. 164. — Extrémité caudale du *Strongylus Ostertagi*, mâle (grossie 150 fois) (Railliet).

Strongylus filicolis. — Longueur de 10 à 20 millimètres, corps très longuement effilé à la partie antérieure, rayé par des arêtes longitudinales. Chez le mâle, bourse caudale bilobée. Œuf ellipsoïde (110 à 70 μ). Ce ver habite principalement l'intestin grêle du *mouton* et de la *chèvre*.

Strongylus ventricosus. — Ver filiforme, 6 à 12 millimètres. Extrémité céphalique très petite : la vulve de la femelle est située en arrière du milieu du corps et entourée d'un gonflement cuticulaire de telle sorte que le corps paraît « ventru » à ce niveau.

Giles l'a vu souvent dans l'Inde chez le *bœuf* et le *zébu*.

Curtice a observé chez le *mouton*, aux États-Unis, une espèce très voisine : *Str. Curtice Giles*.

Strongylus contortus. — Le *strongle contourné* est un ver filiforme long de 1c,05 à 3 centimètres, pointu aux deux extrémités ; il offre une teinte rouge due à l'imprégnation d'un pigment rouge particulier (Lignières) ou à l'hémoglobine du sang dont le parasite paraît se nourrir. Si ce pigment n'offre pas les réactions spectroscopiques de l'hémoglobine, on n'a pas le droit d'en inférer que ce pigment ne dérive pas de l'hémoglobine.

S'il était établi que ces parasites ne piquent pas la muqueuse et vivent seulement du contenu intestinal, cette question serait jugée ; mais tout fait présumer qu'ils se nourrissent de sang, car on les rencontre souvent engagés dans la profondeur de la muqueuse et Blunschy a trouvé leur œsophage rempli d'hématies bien conservées. Ce sont des parasites suceurs au premier chef.

Les embryons qui proviennent de ces divers parasites se développent dans l'eau fangeuse et, après plusieurs mues, sont prêts à venir s'installer au domicile de leurs parents. Les animaux s'infestent en buvant de l'eau souillée par les excréments d'animaux porteurs de strongles contournés ou en ingérant des fourrages provenant des bas-fonds humides et contaminés.

C'est une armée de parasites qui exerce ses sévices sur la muqueuse gastro-intestinale ; ses déprédations préparent et assurent l'invasion d'une armée microbienne disparate. A l'action primitive, concentrée et continue des strongles succède l'action dispersée, intermittente et secondaire des microbes.

Ils profitent des effractions de la muqueuse pour essayer de conquérir l'organisme. *Staphylocoques*, *streptocoques*, *coccobacilles* suivent les larves et les parasites adultes dans leurs incursions ; les premiers s'arrêtent ordinairement en

chemin ; les coccobacilles du groupe *pasteurella* plus envahissants trouvent dans l'organisme miné par les parasites un excellent bouillon de culture. Les pays vaincus et désorganisés sont la proie de toutes les hordes envahissantes. Tous les microbes du tube digestif franchissent les parois digestives altérées de ces animaux anémiés. Venus les derniers, on peut songer à leur attribuer tout le mal. Lignières s'est efforcé, dans une série de travaux des plus intéressants, de destituer les parasites du principal rôle, pour attribuer la suprématie pathogénique à une pasteurella ; il nous paraît légitime, au contraire, de conserver aux parasites le premier rôle, aux microbes le second et d'envisager la terminaison mortelle de la maladie comme le résultat de leur collaboration. Il ne faut pas partout et toujours être hypnotisé par les microbes. Ce sont ici des figurants, des rôdeurs ou des pillards, qui voltigent autour des armées parasitaires victorieuses; ce ne sont pas des agresseurs de la première heure.



Fig. 163. — Tuméfaction œdémateuse de la caillette envahie par les parasites (Schnyder).

Anatomie pathologique. — Les altérations déterminées par la strongylose intéressent la caillette ; l'intestin grêle, le pylore (1) et le gros intestin en sont presque dépourvus.

(1) Cependant Schnyder a trouvé sur la muqueuse pylorique des strongles flottants : c'étaient le *Strongylus retortæformis* et le *S. Curticei* ; les formations nodulaires y sont toujours très petites et peuvent passer inaperçues. — Blunschy, *Schweizer Archiv f. Thierheilkunde*, 1906.

La *caillette* est affectée d'un catarrhe intense ; on y constate une abondante quantité de mucus, des parasites libres, de la rougeur, de la tuméfaction œdémateuse (fig. 165), des nodules vermineux en nombre variable. Ces derniers

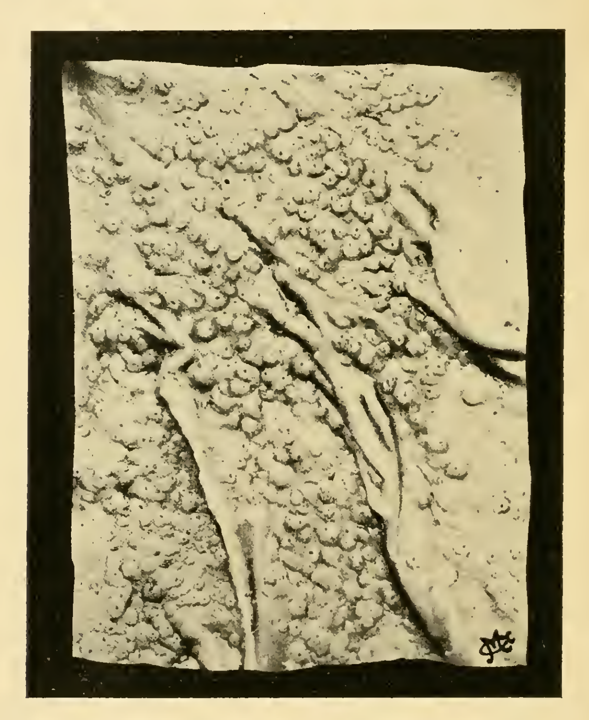


Fig. 166. — Nodules parasitaires de la caillette (Pièce de M. Marotel).

peuvent faire complètement défaut, les vers demeurant libres et errants ; mais ce fait est exceptionnel.

Le parasite se creuse habituellement un nid dans la muqueuse. Ce nid est constitué par de petits nodules de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille qui émer-

gent à la surface de la muqueuse et présentent une ouverture cratériforme centrale rappelant la perforation produite par une aiguille : c'est l'ulcération folliculaire d'Ostertag.

Chaque nodule est arrondi, grisâtre ou entouré d'une auréole brunâtre, et renferme un strongle pelotonné sur lui-même. Ce strongle est habituellement celui d'Ostertag, car on le trouve 90 fois sur 100 (fig. 165). Il s'est creusé

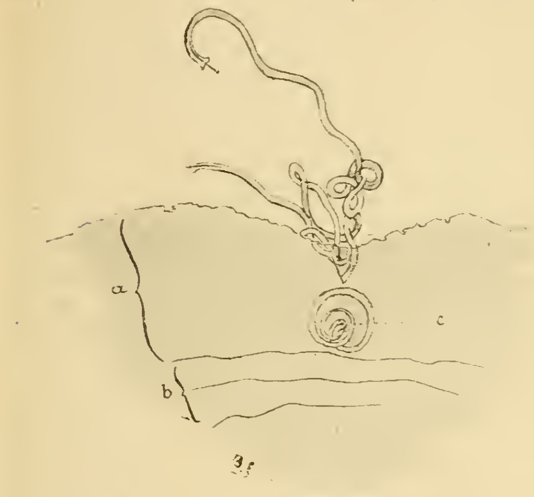


Fig. 167. — Physionomie des strongles fixés à la muqueuse intestinale (Blanschy).

un abri en s'enfonçant dans la muqueuse soit directement, soit en décrivant des spirales ; il traverse ainsi la *muscularis mucosæ* et atteint la sous-muqueuse.

Cette phase d'enkystement ou phase larvaire semble être de courte durée : les vers abandonnent rapidement les nodules chez les animaux abattus.

A la période d'émigration, le ver effectue progressivement sa sortie et devient libre dans le contenu stomacal ou intestinal : mais beaucoup se fixent à la muqueuse. On en trouve quelquefois mille sur un mètre d'intestin, fixés à la

muqueuse par la tête, tandis que la portion postérieure flotte dans l'intestin (Zschokke) (fig. 167).

Parfois, ces parasites, fixés à la fois par la tête et la queue, ne se révèlent plus que par une sorte d'anse au-dessus du niveau de la muqueuse ; il en est comme les *S. filicolis* et *retortæformis* qui décrivent des spirales comme les *Trichocéphalidés*. Habituellement, le ver enfoncé par l'extrémité céphalique s'enroule en tire-bouchon pendant que son extrémité postérieure, libre, oscille dans la cavité intestinale. Ils sont quelquefois si nombreux et si pressés qu'on peut en trouver jusqu'à trois implantés dans le même point.

Les altérations qu'ils déterminent sont subordonnées à l'importance de l'infestation parasitaire.

Caillette. — Dans la caillette, le ver demeure inclus dans la partie initiale des glandes gastriques, s'il s'enfonce jusqu'au cul-de-sac glandulaire, celui-ci est élargi, dilaté ; les cellules épithéliales cylindriques qui le revêtent sont altérées et la glande est atrophiée. Au fond de celle-ci, le ver trouve des cellules épithéliales et des cellules cubiques profondes avec un gros noyau, beaucoup moins résistantes encore que les cellules épithéliales ; il les détruit et se creuse un nid en refoulant et en atrophiant les glandes gastriques environnantes. Les cellules épithéliales du nid vermiculaire dégénèrent et tout autour de la cavité, les leucocytes s'accumulent et les cellules éosinophiles forment une vallée autour de la cavité vermiculaire.

Le ver provoque dans chaque nodule une destruction centrale et une réaction inflammatoire périphérique. Finalement, le nodule repose sur une prolifération rapide de fibroblastes qui remplace les glandes gastriques altérées; cette cirrhose interstitielle achève l'évolution du processus.

Dans le voisinage des nodules et à la surface de la muqueuse, on constate une stase lymphatique prononcée ; les vaisseaux sanguins sous-muqueux sont très dilatés.

Pylore. — Les strongles y sont rares, petits, enroulés,

visibles au microscope : ils n'ont pas dépassé le stade larvaire ; ce sont des *strongylus retortæformis*.

Intestin grêle. — Les follicules lymphatiques, les plaques de Peyer, les glandes de Lieberkühn et les diverses autres parties de la muqueuse intestinale sont envahis par les parasites qui ne s'enfoncent pas aussi profondément que dans la caillette.

La muqueuse est hyperhémiée, tuméfiée, plissée, infiltrée dans toute son épaisseur, recouverte d'un mucus abondant, jaune, visqueux, écumeux, grisâtre, riche en leucocytes et en fragments épithéliaux.

Gros intestin. — Le gros intestin offre toujours des altérations inflammatoires et dégénératives qui, en raison de l'absence de vers, sont attribuées à l'action des toxines qu'ils sécrètent.

Les ganglions mésentériques sont légèrement tuméfiés et infiltrés.

Le cadavre présente les lésions de l'anémie : infiltration du tissu conjonctif sous-cutané, épanchements séreux dans la cavité péritonéale.

Symptômes. — Les symptômes de la strongylose gastro-intestinale des bovidés sont ceux d'une entérite diarrhéique associée à une anémie pernicieuse.

Les animaux évacuent d'abord des matières diarrhéiques claires, renfermant de petits exsudats de la dimension d'une tête d'épingle ou d'une lentille et souvent d'une odeur infecte. L'appétit est diminué, la rumination très irrégulière, la soif ardente ; les animaux absorbent journellement jusqu'à 80 litres d'eau ; il y a souvent un peu de météorisme.

La température ne dénonce jamais une infection sérieuse : ordinairement, elle ne dépasse pas 38°,7 ; mais au début de l'agression parasitaire, elle peut atteindre 39°,7.

L'action épuisante et cachectisante exercée par les parasites se fait sentir de bonne heure : l'amaigrissement fait de rapides progrès, la sécrétion lactée diminue, les mu-

queuses décèlent par leur pâleur une anémie profonde : la peau est froide, les poils ternes et hérissés, le pica se déclare ; et la fatigue générale est telle que les animaux sont vite essoufflés et se déplacent péniblement (fig. 168).

Dès les premières semaines de l'invasion parasitaire, on voit apparaître des œdèmes au niveau de la gorge ou de la



Fig. 168. — Aspect cachectique d'un veau mort de strongylose.

poitrine ; mais parfois ce symptôme fait défaut pendant toute la durée de la maladie.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche est subordonnée à l'intensité de l'infestation parasitaire ; elle est aiguë ou subaiguë dans les cas où caillette et intestin sont criblés de parasites ; mais habituellement elle est chronique et a une très longue durée. Son évolution semble parfois s'arrêter ou s'atténuer ; on constate une légère amélioration ; l'appétit renaît, les matières fécales durcissent, mais l'état

général s'aggrave et les animaux deviennent squelettiques.

Pronostic. — Le pronostic est très grave : les animaux périssent si l'on n'a pas recours à un traitement anthelminthique ; tous maigrissent considérablement et sont difficiles à remettre en état; les vaches perdent leur lait et ne peuvent être livrées à la boucherie en raison de leur anémie. Le pronostic est aggravé par l'énorme pullulation des parasites et la rapidité d'infection de tous les ruminants de la ferme ainsi que des pâturages semés d'œufs ou d'embryons.

Tous les strongles associés sont dangereux ; mais le *Strongylus Ostertagi* est nuisible sous ses deux états : à l'état larvaire où il est enkysté dans les nodules de la muqueuse de la caillette dont il diminue l'activité digestive et au stade post-nodulaire ou sexuel en se fixant à la muqueuse et en sécrétant une toxine comme les autres strongylidés.

Diagnostic. — L'examen microscopique des matières fécales met en évidence les œufs de strongles et permet toujours d'établir le diagnostic. Quand on n'a pas recours à ce moyen, on peut confondre cette entérite vermineuse avec toutes les variétés d'entérite chronique.

A l'autopsie, on distingue facilement ces vers en regardant la muqueuse de la caillette ou de l'intestin sous l'eau, sinon, ils sont recouverts de mucus et passent facilement inaperçus.

Traitement. — 1° *Traitement prophylactique.* — Il faut détruire partout les œufs et les embryons répandus au dehors par millions, si l'on veut assurer la guérison définitive des malades, en empêchant leur réinfestation. On prévient, ainsi, en même temps, l'infestation des sujets demeurés indemnes. Les solutions de lysol, de sulfate de fer, les solutions de chaux, d'acide sulfurique conviennent pour désinfecter les étables, les fumiers.

Drainer les pâturages marécageux, l'assèchement étant

une condition des plus favorables à la destruction des embryons et des œufs.

On peut compléter ces mesures préservatives par l'épandage à la surface de ces terrains, d'engrais chimiques et principalement de sulfate de fer à raison de 100 à 500 kilogrammes à l'hectare.

Isoler les malades jusqu'à ce qu'ils soient guéris, les sacrifier pour la boucherie quand ils ne sont pas trop maigres.

2° *Traitement curatif.* — Les anthelminthiques les plus actifs sont la poudre de noix d'arec à la dose de 100 grammes, l'essence de térébenthine, l'extrait éthéré de fougère mâle, à la dose de 15 à 20 grammes par jour; le thymol à la dose de 5 à 10 grammes par jour. Le picrate de potasse à la dose de 4 à 5 grammes peut également être employé.

II. — MOUTONS ET CHÈVRES.

Définition. — La strongylose gastro-intestinale du MOUTON et de la CHÈVRE est caractérisée par l'implantation sur la muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle de diverses variétés de strongles : *Strongylus contortus*, *S. instabilis*, *S. filicolis*, *S. circumcinctus*, *S. vicarius*, *S. Curticei-Giles*.

Cette infestation parasitaire a pour corollaire une gastro-entérite suivie d'une auto-intoxication permanente et d'une anémie progressive qui aboutit à la cachexie.

Étiologie. — L'évolution de ces parasites résume l'étiologie de la maladie. Les œufs de ces vers, tombant dans une eau chargée de matières organiques, ne tardent pas à donner naissance à des embryons qui subissent un accroissement accompagné de mues. A la suite de ces mues, ils sont susceptibles de réinfester le tube digestif de ces ruminants. L'ingestion des eaux souillées d'excréments d'animaux porteurs de strongles est une cause importante de propagation de la maladie. C'est probablement par ce mécanisme

que la strongylose sévit chez la plupart des animaux d'un troupeau ou même d'une contrée, comme en témoignent les épizooties de Vendée, de Sologne, de Grignon, de l'Écosse, de l'Allemagne et de tous les pays marécageux. Cette affection gastro-intestinale épizootique évolue souvent de concert avec la bronchite vermineuse et toutes les affections parasitaires (distomose, téniose, gale).

Ce sont les parasites les plus divers (tricocéphales, œsophagostomes, uncinaires et ténias) qui infestent à la fois les moutons. Les milieux à strongles sont également favorables à leur conservation et les animaux déjà anémiés par une première invasion parasitaire, ne se défendent plus; leur tube digestif est le rendez-vous et le refuge de tous les vers que le mouton peut faire développer. L'affection est polyparasitaire et, souvent, il serait nécessaire, pour lui donner un nom justifié, de déterminer l'espèce parasitaire prépondérante. Malgré la complexité de ces infestations, il est certain que les strongles du tube digestif revendiquent une large part des troubles observés dans un grand nombre d'épizooties meurtrières. Suceurs de sang au premier chef, ils épuisent leurs hôtes et préparent des infections secondaires coli-bacillaires et pasteurelliques. On a trop longtemps accordé une importance exagérée à ces derniers qui viennent seulement aggraver l'action pathogénique des parasites (1).

Symptômes. — La strongylose est caractérisée par une anémie plus ou moins grave, une diminution des forces et des troubles digestifs variés, mais souvent peu accusés. Les animaux sont tristes, mous, indolents ; ils ne réagissent presque pas quand on les saisit par un membre postérieur ; ils paraissent presque immédiatement à bout de forces et cet affaiblissement général fait de rapides progrès.

La maigreur qui l'accompagne est dénoncée par l'aspect général et la pâleur extrême des muqueuses ; les sujets

(1) Lignières, Sur la pasteurellose et la strongylose du mouton (*Soc. centr.*, 1902, p. 669). — Moussu et Marotel, *Soc. centr.*, 1902, p. 292.

infestés sont anémiques et tendent à devenir cachectiques; la laine est sèche, ébouriffée, cassante, facile à arracher à la moindre traction; les oreilles sont tombantes; la peau pâle, transparente et amincie; la marche est pénible, embarrassée, les muscles sont atrophiés, la dyspnée intense



Fig. 169. — Aspect cachectique du mouton affecté de strongylose.

dès que le chien se met à poursuivre les retardataires pour les ramener vers le centre du troupeau. Il y a une véritable auto-intoxication due aux toxines sécrétées par les vers et par les produits dus aux fermentations anormales des aliments ingérés. On peut constater de l'asystolie, caractérisée par des œdèmes comme dans la plupart des séreuses (fig. 169).

Les troubles digestifs résultent en grande partie des troubles circulatoires et de l'insuffisance gastro-intestinale ; on peut constater du pica, une soif intense avec un appétit médiocre ou nul, quelques coliques mal définies et surtout une diarrhée fétide dont l'intensité s'accroît avec les progrès de l'asystolie.

C'est une maladie essentiellement chronique qui aboutit à l'épuisement, à l'étisie et à la cachexie.

Diagnostic. — La *strongylose gastro-intestinale* est reconnue, chez les animaux vivants, en examinant les matières fécales au microscope ; on peut y apercevoir des œufs et quelquefois des parasites morts. Les strongles sont considérés comme morts quand ils ne présentent plus ni contraction, ni oscillation. Le corps des jeunes embryons morts apparaît irrégulièrement granuleux.

Chez les animaux qui ont succombé à la maladie, une autopsie soigneuse met en évidence les strongles cantonnés dans la caillette et les premières parties de l'intestin grêle ; le mucus peut dissimuler les parasites ; mais on les aperçoit facilement quand on inspecte la muqueuse sous l'eau.

Pronostic. — Le pronostic est d'autant plus grave que les parasites sont plus nombreux, d'espèces plus variées ou que l'on a affaire à des infestations organiques complexes, associées : distomose, strongylose pulmonaire et bronchique, etc.

Le pronostic est aggravé par le nombre d'animaux contaminés dans un troupeau et la facilité de dissémination de la maladie. Les œufs et les embryons sont répandus dans les pâturages comme dans les bergeries. Il faut également tenir compte de ce fait que les animaux atteints de strongylose sont en état de moindre résistance à l'égard des maladies microbiennes ; ils sont plus aptes à contracter des entérites et toutes les maladies infectieuses qui se communiquent pas les voies digestives.

Traitement. — Prophylaxie. — Elle consiste à désinfecter les bergeries et les pâturages de manière à préserver les

animaux indemnes et à empêcher la réinfection de ceux qu'on a réussi à guérir. Le lait de chaux, le lysol en solution à 5 p. 100 conviennent pour la désinfection des locaux, le sulfate de fer peut être utilisé pour les pâturages et les mares contaminés. La solution très diluée d'acide sulfurique est également efficace.

Il faut assurer l'assèchement des prairies marécageuses; renoncer à y mener le troupeau malade afin d'éviter d'y répandre sans cesse de nouveaux œufs; maintenir les troupeaux sur des hauteurs; changer leurs pâturages; s'efforcer de guérir tous les malades qu'on doit isoler jusqu'à guérison complète, reconnue à l'absence d'œufs dans les matières fécales.

Traitement curatif. — Un régime vermifuge efficace est difficile à instituer; les agents véritablement actifs sont rares. Moussu préconise les suivants :

Poudre de noix d'arec fraîche...........	50 grammes.
Arsenic..................................	1 à 2 grammes.

pour dix animaux, médicaments à répartir chaque jour pendant dix jours, à la même dose dans une ration de son.

On peut utiliser encore l'extrait éthéré de fougère mâle à la dose de 5 à 8 grammes par jour, le mélange d'huile d'essence de térébenthine et de benzine, le thymol à la dose de 50 centigrammes renouvelée trois fois dans la journée, le picrate de potasse à la dose de 75 centigrammes à $1^{gr},50$ par jour.

Ces divers médicaments produisent de bons effets quand on a la précaution de laisser les animaux à la diète depuis la veille de leur administration.

On les fait suivre quelques heures après d'un purgatif.

VI. — ŒSOPHAGOSTOMOSE.

RUMINANTS

Définition. — On désigne ainsi une affection vermineuse de l'intestin grêle caractérisée par des nodules ronds ou

ovalaires du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille ou d'un haricot renfermant des embryons d'œsophagostomes.

La découverte de cette curieuse affection remonte à l'année 1876 : elle est due à Drechsler, de Munich.

Depuis cette époque, elle a été fréquemment retrouvée et décrite, suivant les auteurs, sous des noms multiples : *maladie noduleuse*, *helminthiase larvaire*, *helminthiase nodulaire*, *folliculite caséeuse*, *œsophagostomose intestinale*, *dochmiose ou ankylostomose larvaire*. Marotel en a fait l'objet d'une étude importante, que nous résumons ici.

Surtout répandue chez le Bœuf et le Mouton, elle a pourtant aussi été rencontrée sur la Chèvre, le Porc, les Singes et l'Homme. Elle a été signalée dans les cinq parties du monde, mais particulièrement en Europe et en Amérique. En France, Marotel l'a observée à plusieurs reprises sur des bovins des Dombes.

Étiologie. — Les diverses espèces susceptibles de déterminer cette maladie sont :

Œsophagostomum radiatum, pour les Bœufs ;
— *venulosum*, pour les Chèvres et Moutons européens ;
— *columbianum*, pour les Moutons américains ;
— *dentatum*, pour les Porcs ;
— *apiostomum*, pour les Singes inférieurs ;
— *dentigerum*, pour les Chimpanzés ;
— *brumpti*, pour l'Homme.

L'œsophagostomose frappe presque exclusivement les jeunes animaux qui viennent d'être sevrés.

L'infestation paraît s'effectuer en automne dans les pâturages humides. Les premiers symptômes apparaissent vers décembre et janvier et les morts surviennent de février à avril.

La métamorphose des larves renfermées dans les nodules s'effectue dans la lumière de l'intestin de mai à juin.

L'œsophagostomose nodulaire est fréquemment aggravée

par l'association d'autres vers intestinaux (strongles, bunostomes, trichocéphales, etc.), de telle sorte que les sujets infestés souffrent et meurent d'une helminthiase complexe.

L'affection est, en outre, généralement compliquée d'*infections microbiennes*, d'origine intestinale, auxquelles les vers semblent avoir ouvert la porte, en créant autour d'eux des *locus minoris résistentiæ*. Ces infections qui, pour certains, seraient les véritables agents de la morbidité, provoquent une hypertrophie considérable des ganglions mésentériques, ainsi que l'œdème de la paroi intestinale.

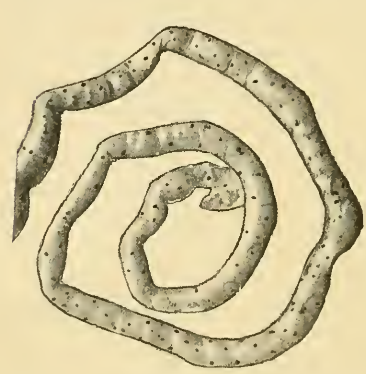


Fig. 170. — Intestin de veau criblé de nodules parasitaires.

Lésions. — L'œsophagostomose est nettement caractérisée par des productions noduleuses ou tuberculiformes disséminées le long de l'intestin grêle, principalement dans la seconde moitié et le cæcum chez le Bœuf ou dans l'épaisseur du gros intestin. Ces nodosités généralement sous-muqueuses sont ordinairement très nombreuses; on peut en compter des milliers (fig. 170).

De forme arrondie et très nettement circonscrite, ces nodules ont une taille le plus souvent comprise entre celles d'une tête d'épingle et d'un pois. Les plus petits sont noirâtres, les moyens blancs au centre, noirs à la périphérie, et les plus gros entièrement blancs; quelques-uns sont hémorragiques ou calcifiés.

Histologiquement, les granulations siègent dans la *sous-muqueuse*. Celles qui sont noirâtres sont les plus petites et les plus jeunes; leur structure est inflammatoire, spon-

gieuse, aréolaire. Mais elles subissent bientôt une fonte purulente progressive, qui les transforme en abcès, d'où les nodules mixtes, puis blancs.

Ceux-ci s'ouvrent alors dans le canal digestif, y laissent échapper leurs vers, et subissent ensuite la cicatrisation.

Chaque tumeur renferme un seul nématode, dont la longueur oscille, chez le Bœuf et le Mouton, entre 1 et 3 millimètres, tandis qu'elle peut aller jusqu'à 6 ou 7 millimètres pour le Porc, et 1 ou 2 centimètres pour l'Homme et les Singes; dans ces derniers cas, les nodules, un peu plus gros, arrivent à la grosseur d'une cerise.

Les vers intranodulaires ne sont jamais complètement

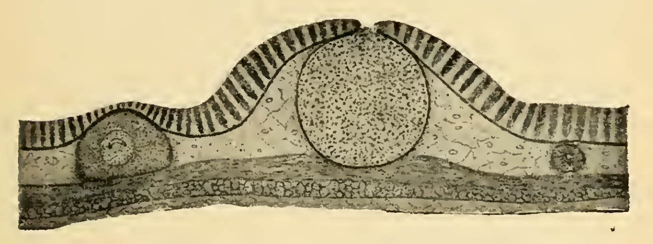


Fig. 171. — Kystes parasitaires à divers degrés d'évolution (Marotel).

développés. Les plus petits (moins de 4 millimètres) sont des larves; les plus grands sont des adultes immatures (fig. 171).

Ceux de 1 à 2 millimètres ont une bouche petite et inerme, comme celle des strongles (larves strongyliformes); ceux de 2 à 3 millimètres ont une capsule buccale cupuliforme et monodentée, qui rappelle les ankylostomes (larves ankylostomiformes); ceux de 3 à 4 millimètres ont, en outre de la capsule, un fort *bourrelet cuticulaire ventral*, qui les rapproche des œsophagostomes (larves œsophagostomiformes); enfin ceux qui dépassent 4 à 5 millimètres ont les caractères d'œsophagostomes adultes (capsule buccale annulaire, renflement cervical, fente ventrale, vesti-

bule oral à lamelles convergentes), sauf qu'ils ne sont pas encore arrivés à maturité sexuelle.

Chez le *Bœuf* et le *Mouton*, les parasites ne dépassent jamais, pendant leur vie intranodulaire, le stade *œsophagostomiforme*. A cette phase de leur évolution, ils quittent le tubercule devenu purulent, pour émigrer vers la lumière du gros intestin.

Là, ils continuent à s'accroître, prennent des ébauches d'organes génitaux, et, parvenus à la taille de 4 ou 5 millimètres, ils muent, pour se transformer en œsophagostomes typiques (Marotel).

Symptômes. — Une diarrhée intense, persistante constitue le signe presque exclusif de cette infestation parasitaire. Elle dure autant que l'enkystement des larves. Les animaux s'affaiblissent et maigrissent considérablement; ils deviennent anémiques, cachectiques; ils succombent dans le coma au bout de deux ou trois mois quand l'infestation est très prononcée.

Dans certaines étables, la mortalité atteint le taux effrayant de 50 p. 100; les guérisons complètes sont rares.

Diagnostic. — L'*œsophagostomose* ressemble beaucoup à l'entérite diarrhétique chronique; elle en diffère par ses symptômes moins graves; par l'amaigrissement moins accusé qu'elle détermine et enfin par sa guérison spontanée après l'émigration des embryons.

Traitement. — Il faut surtout prévenir l'infestation des animaux par le drainage et le sulfatage des prairies.

Le traitement anthelminthique n'a aucune efficacité pour guérir les animaux malades; aucun médicament ne peut atteindre les parasites enkystés.

VII. — ANKYLOSTOMOSE.

Définition. — On désigne sous le nom d'*uncinariose* ou d'*ankylostomose*, une forme d'*anémie pernicieuse* déterminée par les uncinaires ou ankylostomes et caractérisée

par de la faiblesse, de l'anémie, des troubles digestifs, diarrhéiques ou dysentériques et finalement par des œdèmes et de la cachexie.

Cette affection, signalée chez les *ruminants*, sévit particulièrement chez l'*homme* (*anémie des mineurs*) et chez les *carnivores*.

Les uncinaires vivent en parasites dans l'intestin grêle et surtout dans le duodénum des mammifères.

Caractères. — Ces petits vers ont l'extrémité antérieure recourbée vers la face dorsale ; la capsule buccale est chitineuse, très résistante, pourvue, au fond, de deux dents ou lancettes tranchantes et armée aussi sur les bords de dents souvent recourbées en crochet à l'extrémité.

Développement. — Les femelles sont beaucoup plus abondantes que les mâles ; elles pondent une quantité considérable d'œufs qu'il est facile de retrouver dans les matières fécales. L'œuf, elliptique, est constitué par une coque mince, lisse, transparente et très résistante ; le contenu de l'œuf se résume dans deux à quatre blastomères (*a*, *d*). Son développement s'effectue dans les excréments ou dans la terre humide aérée et à une température de 25 à 30 degrés ; l'œuf craint à la fois l'eau et la sécheresse. S'il tombe dans un milieu favorable, il arrive rapidement au stade morula (*e*), l'embryon se dessine, s'agite dans sa prison et s'échappe brusquement au dehors du troisième au dixième jour (fig. 172).

Cette *larve rhabditiforme* s'accroît très vite ; elle subit deux mues et parvient au *type strongyloïde* qui précède la phase d'enkystement. Alors la larve est enfermée dans l'ancienne cuticule comme dans un kyste et peut demeurer en état de vie latente dans le sol et la boue pendant des mois et des années.

L'infection s'effectue directement par le tube digestif ou par la peau. Les animaux s'infectent fréquemment en lapant, dans les mares ou les rigoles de leur chenil, l'eau contenant en suspension des larves d'uncinaire.

Les larves peuvent également pénétrer dans l'organisme par la voie cutanée et se rendre dans le tube digestif.

Les expériences de Looss, confirmées par celles de Schaudinn, de Lambinet, de Hermann, Calmette et Breton le démontrent surabondamment. Looss ayant laissé tomber par mégarde sur la main une goutte de liquide renfermant des larves, se trouva infecté malgré les précautions qu'il avait prises pour éviter la contamination buccale.

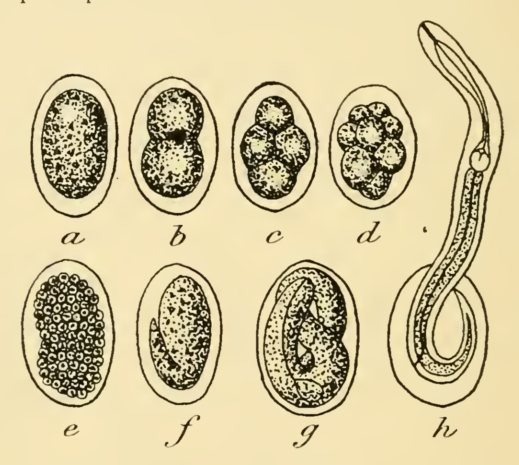


Fig. 172. — *Uncinaria duodensis.*

Développement de l'œuf (d'après Grassi et Parona). *a* à *g*, en culture ; *h*, larve rhabditiforme sortant de l'œuf.

Si l'on place les larves d'ankylostome du *chien* sur la peau de cet animal ; elles ne tardent pas à y pénétrer et à gagner l'intestin en suivant la circulation de retour, le cœur droit, le poumon, les bronches, l'œsophage.

Schaudinn en Allemagne réussit à infecter deux *macaques* en déposant sur leur peau des larves d'ankylostome de l'homme, puis Lambinet et le D[r] Hermann en Belgique, Calmette et Breton en France obtiennent soit chez le *chien*,

soit chez l'*homme*, des résultats qui viennent pleinement confirmer ceux de Looss.

Lambinet (1) a employé une technique qui le met à l'abri d'une objection formulée contre les expériences de Looss. Au lieu de déposer les larves à la surface de la peau, il les inocule dans le tissu conjonctif sous-cutané à l'aide d'une seringue de Pravaz. On ne peut ainsi admettre une infection par la voie buccale en incriminant le léchage.

Les résultats de trois expériences effectuées ainsi sont parfaitement concordants.

Les animaux, absolument indemnes d'ankylostomes avant l'inoculation des larves sous la peau, furent trouvés, à l'autopsie, porteurs d'ankylostomes dans l'intestin. La mort survint même dans deux cas.

Le trajet de la peau à l'intestin n'exige même pas quarante-huit heures; les vers âgés de douze à quinze jours développés dans l'intestin, ne sont pas encore arrivés à maturité sexuelle : il leur faut une vingtaine de jours pour atteindre cet état, c'est-à-dire un temps égal à celui que mettent les ankylostomes venus par la voie buccale pour devenir adultes.

Les larves enkystées d'*A. caninum* injectées directement dans la chambre antérieure de l'œil, n'ont pas produit l'ankylostomose (Calmette et Breton).

Les *mouches* qui se posent si fréquemment sur les matières fécales, peuvent servir de véhicule aux larves d'ankylostome qu'elles peuvent transporter sur les aliments et sur la peau des animaux.

Dès que l'ankylostome est parvenu dans le duodénum et l'intestin grêle, il se fixe à la muqueuse à l'aide de ses crochets, il applique sa bouche sur l'intestin, il dilate son pharynx et aspire un fragment de muqueuse qu'il divise à l'aide de ses lames pharyngiennes.

Le sang qui s'écoule est rendu incoagulable par la

(1) Lambinet, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 28 janveir 1905.

sécrétion de ses glandes céphaliques et sert à la nutrition du parasite. L'évolution de la larve se complète ; elle mue du cinquième au septième jour après avoir franchi l'estomac, elle acquiert une capsule buccale provisoire, et deux paires de dents, puis, vers le quatorzième ou le quinzième jour, une nouvelle mue se produit ; la larve mesure alors 2 millimètres de long sur 12 à 14 μ d'épaisseur ; elle n'arrive à l'état adulte que quatre à six semaines après l'infestation.

L'uncinariose constitue une des maladies les plus redoutables chez l'*homme* et chez le *chien* ; elle est beaucoup moins grave chez les ruminants.

I. — RUMINANTS.

L'intestin grêle des ruminants héberge deux variétés principales d'uncinaires :

1° L'*uncinaria radiata* (Schneider);

2° L'*uncinaria cernua* (Créplin).

Uncinaire radié (Uncinaria radiata). — Le corps de ce ver est droit, aminci en avant et mesure 10 à 16 millimètres pour le mâle, 24 à 26 millimètres chez la femelle. On l'a trouvé dans le duodénum du *veau*.

Ce parasite remarquable par les quatre petites lancettes situées au fond de la capsule buccale se distingue aisément d'ailleurs par les spicules longs et grêles du mâle ; il se fixe à la paroi intestinale en aspirant les tissus par la dilatation du pharynx et de l'œsophage. Il se produit ainsi un soulèvement papilliforme du tissu conjonctif sous-muqueux, soulèvement dont le sommet en forme de massue remplit la capsule buccale et se trouve laceré par les dents et les lancettes. A l'extrémité de la massue se voit souvent un vaisseau rupturé.

La muqueuse et les glandes de Lieberkühn sont détruites sur le point correspondant et les tissus circonvoisins témoignent d'une légère réaction inflammatoire.

Le parasite se nourrit à peu près exclusivement de sang comme les autres variétés.

Uncinaire courbé (Uncinaria cernua). — Ce ver mesure de 15 à 18 millimètres pour le *mâle* et de 20 à 28 millimètres pour la *femelle* ; il est de couleur blanc rougeâtre ; le corps est raide, atténué aux extrémités : la bouche est circulaire : elle s'ouvre dans une capsule et porte des dents. La vulve, chez la *femelle*, est située un peu en avant du milieu du corps. Ce parasite vit dans l'intestin grêle et quelquefois dans le gros intestin ; il est moins fortement armé et la muqueuse étant relativement épaisse ne peut être complètement attirée dans sa capsule buccale ; la massue ainsi formée ne montre que des vaisseaux capillaires.

On trouve bien un peu de sang dans son intestin, mais il paraît se nourrir surtout des tissus qui constituent la muqueuse ; les lésions qu'il produit sont moins graves (Rizzo).

Si l'ankylostomose n'a pas été signalée jusqu'à présent comme maladie spéciale chez les ruminants ; les ankylostomes sont des parasites dangereux pour toutes les espèces animales susceptibles d'être infestées ; ils sont toujours une cause d'affaiblissement et ajoutent leur action nocive à celle des autres parasites pour produire l'anémie et préparer la cachexie.

II. — CHIENS.

L'anémie pernicieuse des chiens de meute, connue encore sous le nom de saignement de nez, est une véritable *uncinariose* ou *ankylostomose*. Cette affection est commune au Sénégal chez les chiens errants (Thiroux et Teppaz), (1) et sévit quelquefois d'une manière intense dans les meutes de notre pays (Lafon et Martin). Elle frappe de

(1) Thiroux et Teppaz, Ankylostome du chien au Sénégal. *Société de biologie*, 1906, p. 85. — Lafon et Martin, *Revue vétérinaire* de Toulouse, 1908.

préférence, sans distinction d'âge, les sujets les plus ardents qui se fatiguent le plus. Elle est déterminée par l'*Uncinaria trigonocephala* et l'*Uncinaria stenocephala*. On peut observer chez le *chat* une affection analogue due aux mêmes parasites.

Uncinaire trigonocéphale (fig. 173). — C'est un ver de petite taille ; le *mâle* mesure de 9 à 12 millimètres, la *femelle* 15 à 20 millimètres. La structure de l'*extrémité caudale* est suffisamment différente

Fig. 173. — Uncinaria trigonocephala (*).

Fig. 174. — Uncinaria trigonocephala. — Extrémité antérieure de la bouche.

Fig. 175. — Œufs de l'Uncinaria à divers degrés de segmentation, trouvés dans les fèces du chien.

(*) 1, femelle, grandeur naturelle. — 2, mâle. — 1 et 2, femelle et mâle grossis (d'après Railliet).

dans les deux sexes pour que l'on puisse les reconnaître facilement. Tandis que l'extrémité postérieure du corps, chez le mâle, est dilatée en une bourse caudale trilobée

à lobe médian faible, la femelle, au contraire, a une queue obtuse, prolongée par un mucron aigu.

L'*extrémité antérieure* est taillée en biseau aux dépens de la face dorsale ; ce biseau est formé par la bouche en cupule et porte, de chaque côté de la face ventrale, trois dents recourbées en crochets dont les dimensions vont en décroissant de dessus en dessous. Les *œufs* sont ovoïdes, de 74 à 84 μ sur 48 à 54 μ de large (fig. 175). La vulve est située vers le tiers postérieur du corps, et pendant l'accouplement, les deux vers réunis prennent la forme d'un Y. On les avait autrefois décrits comme un seul ver à deux branches.

Uncinaire sténocéphale. — Il se rapproche beaucoup du précédent : il est un peu plus grêle que lui. Le mâle a 6 à 8 millimètres de long, la femelle 8 à 10 millimètres. Les œufs ont de 63 à 67 μ sur 32 à 38 μ.

Le *chien* n'est pas réfractaire à l'ankylostome duodénal d'origine humaine.

L'infestation s'effectue habituellement par les voies digestives : les aliments souillés de larves développées dans les excréments assurent l'infestation des animaux vivant dans le même chenil.

La pénétration des larves par la peau s'effectue avec une grande facilité chez le chien, soit avec l'*Ankylostomum caninum*, soit avec l'*Ankylostomum duodenale* ; mais l'infection par les voies digestives ne peut être réalisée, même chez les jeunes chiens, qu'avec l'*Ankylostomum caninum*, et non avec l'*Ankylostomum duodenale* de l'homme (Calmette et Breton). L'infection cutanée est favorisée, chez les chiens de meutes, par les nombreuses piqûres auxquelles ils sont exposés dans les chasses à travers des terrains couverts d'ajoncs et de broussailles. On s'explique ainsi le développement des lésions cutanées aux membres antérieurs et à la tête chez les chiens de meutes qui offrent souvent des traumatismes dans ces régions (Lafon et Martin).

Lésions. — Les lésions de la muqueuse intestinale sont : une congestion, une tuméfaction avec une abondante

sécrétion consécutive à une vive inflammation déterminée par les mouvements et les morsures des parasites. Ces altérations présentent leur maximum d'intensité au niveau du *duodénum*. Les muqueuses de l'intestin grêle et du cæcum sont épaissies, marbrées de taches rougeâtres ; les villosités ont augmenté de volume, grâce à l'entassement des globules rouges dans l'intérieur des vaisseaux. Dans les parties les moins attaquées, on ne trouve que de petits points rougeâtres, hémorragiques, constitués par une gouttelette de sang coagulé.



Fig 176. — Aspect tacheté, marbré et hémorragique de la muqueuse intestinale enflammée.

Le nombre des parasites est d'autant plus grand que l'étendue de muqueuse saine est plus vaste. Aussi, c'est au début de la maladie qu'on en rencontre le plus ; lorsqu'elle est ancienne, au contraire, le nombre des parasites est très restreint.

Si l'on fait l'autopsie une ou deux heures après la mort, on rencontre de nombreux ankylostomes fixés à la muqueuse par leur armature buccale. Ces petits vers blancs ou roses sont quelquefois si adhérents que lorsqu'on veut les extirper, il se rompent plutôt que de lâcher prise. Si l'autopsie est faite tardivement (1) les ankylostomes sont

(1) Calmette et Breton, *Société de Biologie*, 1905.

libres et baignent dans les mucosités sanguinolentes de l'intestin (fig. 176). Les traces de leur implantation sont dénoncées par un piqueté hémorragique plus ou moins serré avec une petite plaie au centre. Quand le parasite s'est éloigné, les plaies se cicatrisent et les anciennes hémorragies sont remplacées par des pigmentations brunes. On peut trouver dans la paroi intestinale des cavités remplies de sang et renfermant plusieurs uncinaires. La muqueuse enflammée est le siège d'une infiltration leucocytaire intense dans laquelle les éosinophiles dominent (fig. 177).

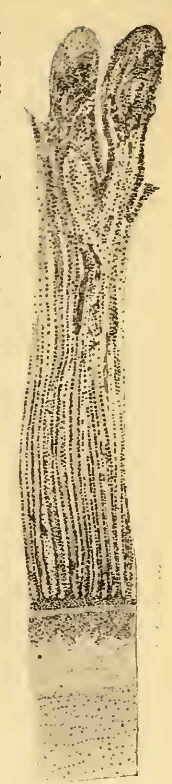


Fig. 177. — Entérite aiguë du chien.

La muqueuse duodénale montre la desquamation de l'extrémité des villosités et la congestion du chorion. De nombreux leucocytes infiltrent le stroma des villosités.

Symptômes. — Les chiens infestés sont tristes, abattus ; ils s'affaiblissent et s'amaigrissent de jour en jour sans perdre l'appétit ; ils présentent quelquefois une diarrhée abondante qui fait place à la dysenterie.

L'écoulement du sang des vaisseaux lésés par les morsures des parasites est assez abondant pour engendrer des selles mélaniques.

L'inflammation catarrhale et hémorragique de l'intestin grêle est une cause d'affaiblissement et d'infections secondaires continues : les *colibacilles* et tous les microbes de l'intestin pénètrent dans le sang à la faveur des altérations de la muqueuse et cet état de subinfection est une cause d'anémie, d'hémorragies, d'hypertrophie ganglionnaire et d'albuminurie. L'anémie résulte encore de l'action hémolytique due à une toxine spéciale

résorbée ou à une sorte de venin sécrété par deux grosses glandes qui courent sous le tégument de l'uncinaire et viennent s'ouvrir au dehors dans la région du cou (R. Blanchard). Sous l'influence de cette altération du sang, se produit un véritable *saignement de nez* : on observe d'abord un écoulement muqueux ou muco-sanguinolent par les deux narines, puis on voit apparaître des *épistaxis* répétées ; il peut s'écouler, chaque fois, jusqu'à un décilitre de sang spumeux, rouge vif ou rosé. Ces épistaxis sont séparées par des intervalles de quelques jours ou même de quelques semaines ; elles exagèrent l'anémie et la numération des globules accuse une diminution considérable du nombre de ceux-ci (3 millions au lieu de 6 millions et demi).

L'intoxication est encore confirmée par l'éosinophilie intense (jusqu'à 75 p. 100) signalée chez l'*homme* dans l'ankylostomose.

L'*hypertrophie ganglionnaire* est surtout manifeste sur le vivant pour les ganglions préscapulaires, qui sont le plus facilement accessibles : les ganglions sont volumineux, lisses, indolores, roulant sous les doigts ; ils n'adhèrent pas aux tissus voisins et ne sont pas entourés d'une zone œdémateuse. Mais cette hypertrophie n'est pas limitée aux ganglions préscapulaires ; on l'observe aussi sur les autres ganglions superficiels (ganglions inguinaux et prépubiens) et, à l'autopsie, on trouve tous les ganglions hypertrophiés (ganglions mésentériques, bronchiques, cervicaux, axillaires, poplités, etc.). Le tissu ganglionnaire ne présente que de l'hypertrophie simple avec infiltration séreuse, sans hémorragie, sans sclérose et sans lésions inflammatoires ; la capsule est très distincte et les ganglions se laissent très facilement énucléer.

On n'avait signalé jusqu'ici que l'hypertrophie des ganglions mésentériques ; Lafon et Martin ont montré que cette tuméfaction ganglionnaire est généralisée, et constitue un signe constant et précoce de l'ankylostomose. L'adénie endémique des chiens de meutes décrite jus-

qu'à présent comme une forme de leucocythémie est donc l'expression d'infections microbiennes (staphylocoques, microbes divers), greffées sur l'infestation parasitaire.

L'*albuminurie* intermittente fait partie intégrante de l'évolution de cette maladie ; elle apparaît chaque fois que l'on s'efforce, par un régime intensif, de réparer les forces des malades et de combattre l'amaigrissement.

La quantité d'albumine décelée dans les urines peut atteindre 10 à 15 grammes par litre (Lafon et Martin). Le régime lacté efface quelquefois ce symptôme qui peut résister à tout traitement.

La néphrite consiste généralement dans une néphrite parenchymateuse interstitielle.

Les membres s'engorgent, l'œdème est d'abord intermittent puis continu ; la peau se couvre de squames et de rougeurs ; on y voit apparaître des suintements, des ulcères, des plaques gangreneuses ; le nez est tuméfié et fendillé. Ces manifestations sont produites par les larves qui pénètrent directement par la peau. Les animaux demeurent constamment couchés ; l'arrière-train est plus ou moins paralysé et les membres sont agités de tremblements ; les sujets meurent dans le coma ou les convulsions quelques mois après l'infection.

Diagnostic. — Quand cette maladie sévit depuis longtemps dans une meute, le diagnostic est facile. Mais lors de son apparition, on peut la confondre avec l'*anémie essentielle*.

L'observation des œufs dans les excréments, la non efficacité des anthelminthiques dans l'anémie essentielle, et l'autopsie précoce des sujets morts, établissent le diagnostic précis. On ne peut confondre l'uncinariose avec la *pentastomose*, car les pentastomes, tout en produisant de l'épistaxis, ne troublent pas la santé des animaux.

Pronostic. — La maladie se perpétue dans les chenils qu'elle a envahis et y fait de grands ravages, si on ne lui oppose pas un traitement radical et énergique.

Traitement. — Il consiste à guérir les malades, à empê-

cher leur réinfection et à préserver les sujets indemnes.

La *guérison* des malades s'obtient par l'administration d'anthelminthiques puissants tels que l'extrait éthéré de fougère mâle pur ou associé à du chloroforme. On commence par mettre les animaux à la diète et même par leur administrer un purgatif comme le calomel à la dose de 50 centigrammes, puis on fait absorber le lendemain la potion suivante :

Extrait éthéré de fougère mâle........	3 à 6	grammes.
Chloroforme pur....................	2	—
Glycérine	25	—

On peut renouveler cette médication le lendemain et on la fait suivre utilement d'une nouvelle purgation.

Il est généralement nécessaire de recommencer au bout de huit ou quinze jours d'intervalle.

La poudre de noix d'arec administrée journellement peut remplir les mêmes indications.

Le thymol, qui donne chez l'homme d'excellents résultats, peut être utilisé avec succès chez le chien. On soumet les animaux au régime lacté pendant quelques jours, puis on leur administre le matin, à jeun, à une heure d'intervalle, deux à trois cachets renfermant chacun un gramme de thymol et, vers le soir, on leur fait prendre un purgatif comme le calomel. Si les matières fécales renferment encore des œufs, au bout d'une semaine, on recommence le traitement. Il ne faut faire absorber aux chiens infectés et soumis à cette médication, ni huiles, ni chloroforme, ni térébenthine, ni glycérine afin de prévenir la dissolution du thymol et l'intoxication des sujets.

La *réinfection* est empêchée en isolant et en séquestrant les malades. On distribue les aliments dans des baquets toujours propres et désinfectés. Leurs excréments sont enfouis ou détruits.

La *désinfection* des chenils, des locaux et de tous les endroits infectés d'œufs et de larves a pour but de prévenir la réinfection des sujets guéris ou demeurés indemnes.

Le chenil doit être tenu dans un état de propreté parfaite. Les lavages à grande eau ne font qu'entraîner les œufs d'uncinaire ; on les détruit à l'aide de lait de chaux, du lysol en solution à 5 p. 100, d'une solution diluée d'acide sulfurique. Des bains arsenicaux, des lotions parasiticides débarrassent la peau des animaux des larves dont elle peut être souillée.

On empêche les chiens de boire dans les mares ou les rigoles et on met à leur disposition de l'eau bouillie ou préalablement filtrée. La dessiccation empêche le développement des larves, favorise leur destruction et prévient l'infestation des animaux indemnes.

Il faut bien nourrir tous les sujets pour assurer leur défense contre les parasites et examiner de temps en temps les matières fécales des chiens de meute pour reconnaître aussitôt que possible la maladie ou constater sa disparition. Cet examen est facile à faire.

On dépose une goutte d'eau filtrée sur une lame de verre et avec un fil de platine, on prélève une trace de matière fécale qu'on dilue dans cette goutte d'eau et on recouvre le tout d'une lamelle. On examine ensuite la préparation au microscope par bandes successives et l'on peut juger du degré d'infestation par le nombre d'œufs qui s'y trouvent répandus.

VIII. — ÉCHINORHYNCHOSE.

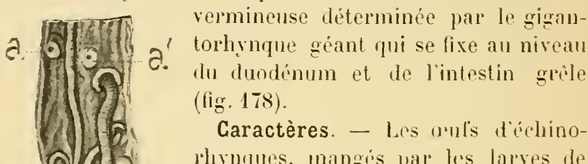
Définition. — L'échinorhynchose est une maladie parasitaire de l'intestin grêle du *porc* et du *canard*, déterminée par des némathelminthes de la famille des échinorhynques ou des acanthocéphales.

Ces parasites ne possèdent pas le moindre rudiment de tube digestif : ils ont à l'extrémité antérieure du corps une trompe rétractile souvent assez volumineuse et armée de nombreux crochets. Grâce à eux, ils se fixent si solidement à la paroi du tube digestif qu'ils sont difficilement entraînés au dehors.

I. — PORC.

L'échinorhynchose du *porc* est une forme d'entérite vermineuse déterminée par le gigantorhynque géant qui se fixe au niveau du duodénum et de l'intestin grêle (fig. 178).

Caractères. — Les œufs d'échinorhynques, mangés par les larves de *hanneton* ou *ver blanc* (Kaiser), de la



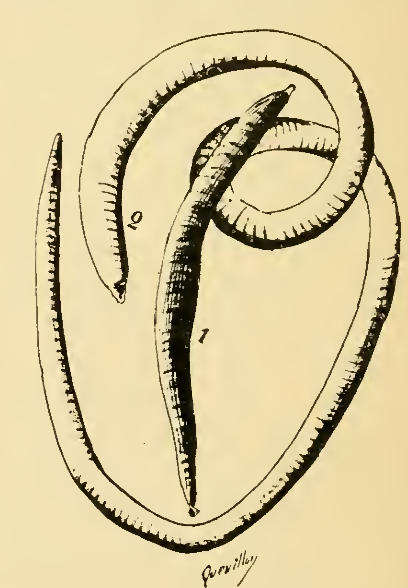


Fig. 178. — Échinorhynques géants fixés sur la partie de l'intestin grêle du porc.

Fig. 179. — Échinorhynque géant.

1, mâle ; 2, femelle.

En *a* et *a'*, on voit les ulcérations profondes laissées par les parasites détachés. (D'après Weinberg et Romanovitch, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.)

cétoine dorée ou du *Lachnosterna* qui a les mêmes mœurs (Stiles) vont s'enkyster dans la cavité abdominale de ces insectes et y restent pendant toutes les métamorphoses que cette larve subit. Si le porc mange ces vers blancs, le jeune échinorhynque est mis en liberté, il s'attache à la muqueuse et acquiert peu à peu son développement complet.

Ce parasite a le corps cylindroïde, allongé, un peu aminci en arrière, ridé en travers d'un blanc laiteux, parfois nuancé de bleu ou de brun. L'extrémité antérieure porte une trompe mobile, globuleuse, garnie de cinq à six rangées de crochets recourbés, au moyen desquels il se fixe à la muqueuse de son hôte. Le *mâle* est long de 6 à 10 centimètres, la *femelle* de 20 à 32 centimètres (fig. 179).

L'échinorhynque géant a été rencontré chez le *porc*, le *sanglier*, le *pécari* à collier, l'*hyène* rayée. On l'a aussi remarqué chez l'*homme*.

Habitation. — Il habite l'intestin grêle et particulièrement le *duodénum* ; il est assez commun en France. Il se fixe à l'aide de sa trompe aux parois de l'intestin ; ces parasites sont parfois si rapprochés et si nombreux, qu'ils arrivent par leur masse à rétrécir considérablement le canal intestinal. Au point de fixation de leur rostre, la muqueuse forme un petit bourrelet saillant dont le rebord est parfois rouge et congestionné. Du côté de la surface péritonéale, on observe un grand nombre de petites nodosités saillantes à la surface du péritoine, blanchâtres, brillantes et semblables à des perles. Tous ces nodules correspondent bien aux points de fixation des helminthes sur la paroi intestinale. La plupart d'entre eux sont situés du côté du bord de l'intestin ; quelques-uns cependant font saillie contre le bourrelet graisseux du mésentère. D'autres se trouvent même dans son épaisseur (Weinberg). Parfois le parasite perfore la paroi intestinale, grâce à son action mécanique (fig. 180).

On peut suivre sur la muqueuse intestinale les divers

degrés de cette action traumatique. L'échinorhynque en enfonçant sa trompe dans la paroi de l'intestin grêle détruit d'abord la muqueuse et pénètre ensuite dans la sous-muqueuse qu'il lèse en général dans toute son épaisseur. Il entame parfois la couche musculaire interne et la détruit exclusivement par la pression qu'il exerce

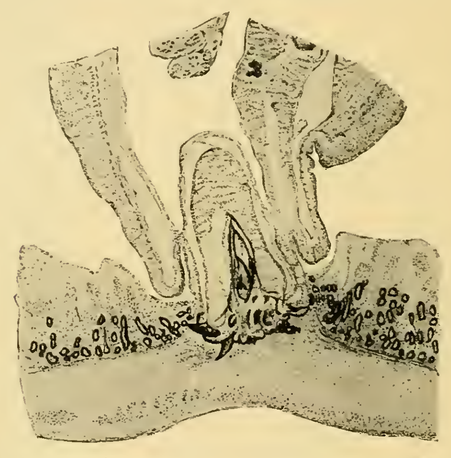


Fig. 180. — Trompe d'Échinorhynque fixée sur la paroi de l'intestin grêle du porc (d'après Weinberg). On voit que le parasite a détruit les tissus sans déterminer de lésions inflammatoires.

et l'action de ses crochets sans produire autour de lui la moindre infiltration inflammatoire. « Quand on examine, à un fort grossissement, les coupes comprenant à la fois la tête du parasite et la paroi intestinale, on constate que la sous-muqueuse est tassée au voisinage de l'échinorhynque. On trouve parfois, dans ces coupes, de chaque côté de la tête du ver, une légère agglomération cellulaire qu'on pourrait prendre pour une infiltration. Cette infiltration n'est qu'apparente et ne représente que les vestiges de la muqueuse refoulée et comprimée par la partie latérale du rostre. Ce dernier, en s'enfonçant dans l'épaisseur de

la paroi intestinale, refoule latéralement la muqueuse et la sous-muqueuse qui se plissent et forment le bourrelet précité.

« La muqueuse de l'intestin grêle présente, au voisinage de l'échinorhynque, une infiltration régulière, dans laquelle on reconnaît surtout des cellules éosinophiles. Cette infiltration constante est nettement limitée à la muqueuse (Weinberg).

L'échinorhynque produit généralement un traumatisme aseptique, mais il n'est pas rare de constater une infiltration inflammatoire interne, déterminée par une infection secondaire (fig. 181).

On peut rencontrer aussi des lésions d'entérite nécrosante aiguë d'origine infectieuse. Le tissu nécrosé qui entoure le rostre du parasite, est réduit à l'état de fines et brillantes granulations ; mais, au-dessous, les cellules nécrosées ont encore partiellement conservé leur aspect morphologique. La couche nécrosée est entourée de chaque côté par un vaste placard d'infiltration inflammatoire qui s'étend de la muqueuse vers la couche péritonéale et vient se confondre avec l'infiltration du mésentère. La paroi intestinale nécrosée sous l'influence d'un bacille inoculé par la tête du parasite cède à la poussée de l'échinorhynque qui enfonce toujours plus profondément son rostre : il se produit ainsi une perforation à travers laquelle le parasite passe dans la cavité péritonéale.

Les conséquences de l'implantation du parasite consistent dans des cicatrices saillantes, des ulcérations, des abcès, de véritables îlots inflammatoires, des perforations, des adhérences entre les circonvolutions intestinales.

Symptômes. — La région lombaire est sensible et fléchit à la moindre pression ; l'animal grogne continuellement, il se mord l'abdomen ; il indique ainsi la douleur de cette région; il est sans force et tombe au moindre choc.

Les yeux sont enfoncés et pâles, la constipation est pro-

nöncée ; elle alterne souvent avec de la diarrhée ; l'appétit est supprimé, l'anémie est intense, l'amaigrissement progressif.

L'irritation des terminaisons nerveuses du duodénum et de l'intestin grêle se traduit par des coliques, des douleurs

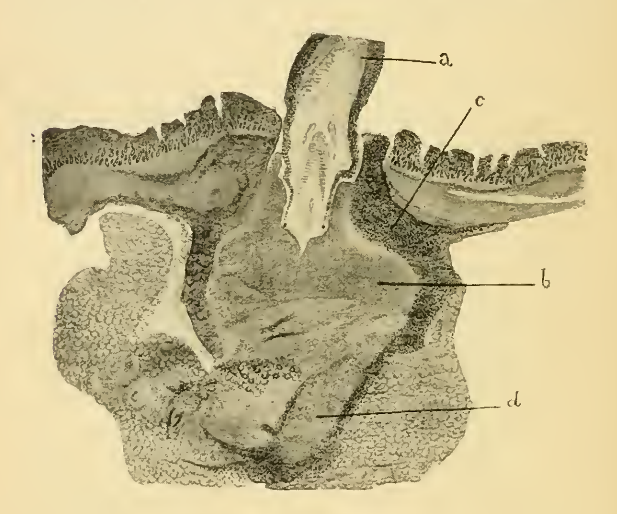


Fig. 181. — Coupe d'un nodule inflammatoire.

a, partie céphalique du parasite ; *b*, placard de tissus nécrosés ; *c*, zone d'infiltration inflammatoire ; *d*, foyer nécrotique profond (Weinberg).

vives accompagnées d'agitation, de spasmes, de convulsions cloniques épileptiformes

Les jeunes porcelets succombent parfois en trois à quatre jours aux agressions de ces parasites ; les adultes résistent davantage ; mais ils peuvent mourir d'une perforation intestinale suivie de *péritonite*. Ce sont des parasites très pathogènes en raison de leur action perforative et de leur action toxique. Les extraits d'échinorhynque du porc injectés sous la peau, tuent le *lapin* et le *cobaye* en

provoquant des symptômes comparables à ceux de l'extrait de ténia (Mingazzini).

Diagnostic. — Il ne peut être établi que par l'examen microscopique des matières fécales ou l'autopsie de l'un des malades.

Traitement. — La guérison des sujets malades est difficile à obtenir; l'affection est rarement diagnostiquée, de sorte qu'on ne connaît pas de médication sûrement efficace.

La poudre de noix d'arec, les capsules de thymol à la dose de 1 gramme, répétée trois fois le matin à jeun d'heure en heure, l'extrait éthéré de fougère mâle peuvent être utilisés.

II. — OIES ET CANARDS.

L'*oie* et le *canard* et tous les palmipèdes sont susceptibles d'être affectés d'une entérite vermineuse déterminée par l'*échinorhynque polymorphe*, l'*échinorhynque filicol* et l'*échinorhynque sphérocéphale* (fig. 182).

Caractères. — 1° *Échinorhynque polymorphe de l'oie, du canard, du cygne*. Corps rouge, allongé, de forme variable, le plus souvent fusiforme. Trompe ovoïde armée de huit rangées de huit crochets chacune. *Mâle* long en moyenne de 4 à 6 millimètres. *Femelle* pouvant atteindre 25 millimètres. Œufs fusiformes.

Sa forme larvaire se retrouve dans la *crevette* d'eau douce (*Gammarus pulex*).

2° *Échinorhynque filicol du canard*. Corps blanc chez le mâle, blanc jaunâtre chez la femelle. Trompe armée de dix-huit rangées de onze à treize crochets chacune.

3° *Échinorhynque sphérocéphale* du canard domestique et de quelques oiseaux aquatiques, a 6 à 20 millimètres ; il est cylindrique, inégal ou présente un double renflement. Trompe globuleuse armée d'environ seize rangées de crochets (fig. 183).

Action pathogène. — Ces divers échinorhynques, prin-

cipalement l'échinorhynque polymorphe, provoquent des troubles graves. Ces parasites enfoncent profondément la trompe dans la paroi de l'intestin. Parfois même la trompe se dépouille de ses crochets en vieillissant et se



Fig. 182. — Parasites implantés sur la muqueuse intestinale (Gherardini).



Fig. 183. — Aspect de la trompe de l'échinorhynque sphérocéphale (Gherardini).

transforme en une grosse vésicule lisse enfoncée dans la paroi intestinale.

Les jeunes canards de deux à trois mois sont particulièrement éprouvés par ces parasites. Dans certaines épidémies, la majeure partie de ces animaux succombent, dans une période de trente à trente-cinq jours, sans présenter de symptômes alarmants, sauf une pâleur extrême des muqueuses avec une teinte subictérique et un peu de

diarrhée. Le pourtour du cloaque est souillé de matières d'aspect muco-purulent de couleur jaune verdâtre.

Anatomie patholgiqueo. — Tous les tissus offrent une légère teinte ictérique; le tube digestif présente seul des lésions.

Sous la séreuse des anses intestinales, on aperçoit des nodules arrondis, disséminés ou groupés. Ces nodules ont un volume qui varie depuis la grosseur d'un grain de mil jusqu'à celle d'un petit pois; ils ont une coloration grise et offrent au centre une proéminence accusée (fig. 184).



Fig. 184. — Nodules intestinaux (Gherardini).

L'intestin étant ouvert, on constate les lésions d'une inflammation catarrhale; on y trouve aussi de nombreux parasites profondément fixés à la face interne de l'intestin.

Les nodules précités correspondent aux points de fixation de quelques-uns d'entr'eux.

Ils sont presque toujours l'expression de l'implantation d'une femelle adulte qui y adhère intimement. On peut compter jusqu'à cent-vingt-cinq parasites dans l'anse duodénale.

Gherardini, qui a étudié soigneusement les lésions qu'ils déterminent, les résume de la manière suivante :

1° Destruction complète de la muqueuse au point de fixation des échinorhynques (fig. 185).

2° Intense infiltration inflammatoire de la muqueuse

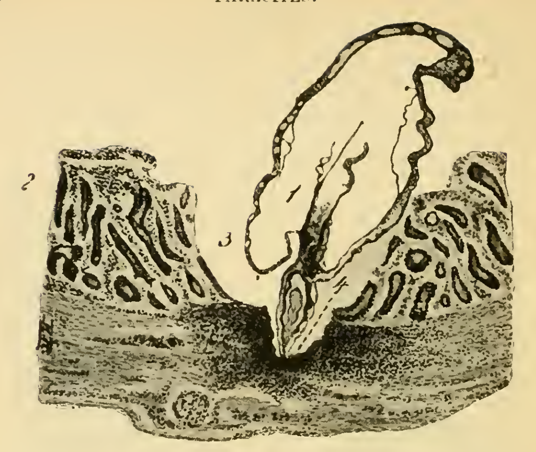


Fig. 185. — Destruction superficielle de la muqueuse au point d'implantation (Gherardini).



Fig 186. — Pénétration profonde de la trompe de l'échinorhynque dans la muqueuse Gherardini).

et de la sous-muqueuse dans les zones limitrophes au point de fixation du parasite (fig. 186).

L'infiltration inflammatoire atteint toujours une notable extension. On observe aussi quelques épanchements sanguins hémorragiques.

3° Présence de lésions inflammatoires, avec hémor-

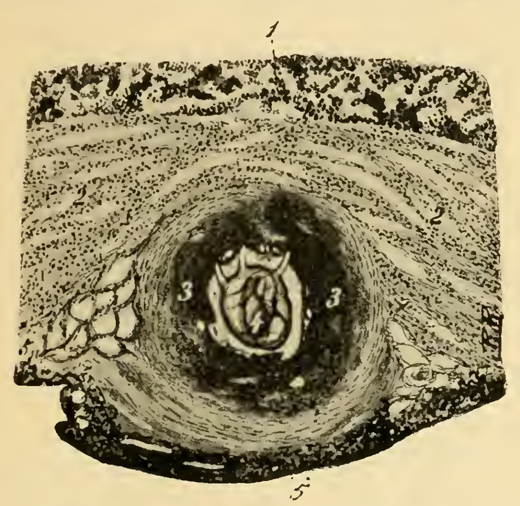


Fig. 187. — Infiltration inflammatoire et néoformation conjonctive (Gherardini).

ragies, infiltration séro-fibrineuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Les altérations de ce troisième groupe doivent se rapporter à l'inflammation catarrhale diffuse qui accompagne toujours l'infection parasitaire.

4° Destruction de la musculaire au point de fixation et infiltrations parvicellulaires.

Néoformation de connectif, avec un passage graduel à l'état fibreux (fig. 187).

(1) Gherardini, *Il Moderno zooiatro*, 1907, p. 458.

Ces lésions sont déterminées à la fois par les agressions traumatiques et l'action toxique des parasites implantés dans la paroi intestinale et qui arrivent quelquefois à la perforer entièrement.

Traitement. — Les moyens prophylactiques sont seuls efficaces. Les canards se contaminent en mangeant les arthropodes qui pullulent dans les eaux des mares ; ils ingèrent avec eux les larves d'échinorhynques dont ils sont les dépositaires. Il faudrait soustraire les canards à ces causes d'infestation.

En raison de la difficulté de réaliser cette condition de préservation, il sera préférable d'interrompre pendant une année l'élevage des canards afin d'attendre la disparition des arthropodes porteurs de larves.

IX. — SCLÉROSTOMOSES

SOLIPÈDES

Considérations générales. — Les sclérostomoses sont les affections parasitaires les plus communes des solipèdes. Les sclérostomes sont nombreux, variés et essentiellement migrateurs. Tous les organes présentent tôt ou tard des traces de leur odyssée. Les adultes vivent en familles agglomérées dans le cæcum et le côlon, les descendants se dispersent et accomplissent avant de retourner vers leurs parents un stage dans divers points de l'organisme, comme les apprentis des anciennes corporations faisaient « leur tour de France ». Leur histoire est celle d'un peuple parasitaire toujours débordant et toujours envahissant.

Ouvrez le cæcum et le côlon des solipèdes et vous trouvez les sclérostomiens quelquefois si nombreux que la muqueuse est criblée de leurs morsures.

Certains chevaux en offrent plus de mille sur une surface de deux pouces et demi et au total plus d'un million (fig. 188).

Caractères des sclérostomiens. — Les sclérostomiens ont l'extrémité antérieure tronquée, droite ou un peu recourbée vers la face ventrale; la bouche circulaire, béante, transversale ou oblique, suivie d'une cavité ou capsule, chitineuse et garnie sur le bord de nombreux denticules disposés en une ou plusieurs séries. Les mâles possèdent deux spicules et une bourse caudale souvent

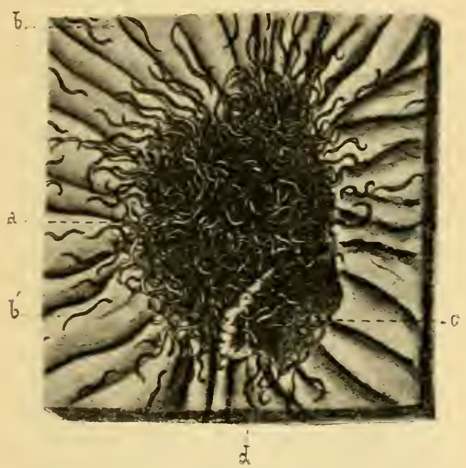


Fig. 188. — Un coin du cæcum du cheval montrant une culture des sclérostomes (d'après Weinberg).

a, amas de parasites; *b*, parasites libres; *c*, ulcération trouvée sous les parasites.

trilobée. La vulve s'ouvre dans la partie postérieure du corps.

On les trouve souvent accouplés, les deux individus formant un angle à peu près droit.

Espèces de sclérostomes. — Les sclérostomes comprennent diverses espèces distinctes d'après le nombre des dents situées au fond de la capsule buccale.

1° *Sclerostomum equinum*, quatre dents; très rare.

2° *Sclerostomum vulgare*, deux dents ; très commun.

3° *Sclerostomum edentatum*, pas de dents ; très répandu (Looss).

Le *Sclerostomum tetracanthum* ne représente pas une espèce distincte, mais un groupe de parasites très répandu (fig. 189).

Groupés sur la même muqueuse, ces diverses espèces



Fig. 189. — Portion de cæcum montrant un nombre considérable de sclérostomes fixés sur la muqueuse (d'après Weinberg).

a, sclérostome libre ; *b*, *b'*, *b''*, sclérostomes fixés ; *c*, *c''*, sclérostomes accouplés.

parasitaires, longtemps confondues, parce qu'elles paraissent partager une vie uniforme, se distinguent nettement par l'habitat de leurs formes larvaires :

1° Le *Sclerostomum equinum*, toujours en petit nombre dans le côlon et le cæcum, ne détermine que des lésions minimes sans influence sur la santé ; c'est le ver des parenchymes ;

2° Le *Sclerostomum vulgare*, très redoutable, est le parasite des vaisseaux, des ganglions lymphatiques et des nodules sous-muqueux ;

3° Le *Sclerostomum edentatum* est le parasite du tissu sous-péritonéal viscéral et pariétal : il revendique avec le *Sclerostomum vulgare* l'ensemble des troubles pathogéniques graves attribués aux sclérostomes.

Rapprochés à l'état adulte ; les embryons de chacun d'eux ont des foyers spéciaux de fixation. De là résultent des troubles différents.

Le *Sclerostomum vulgare* est l'agent des *anévrysmes* et de la *congestion intestinale* ; le *sclerostomum edentatum* celui des infestations sous-péritonéales ou péritonéales. Sinon, tous ont une évolution analogue.

Évolution. — Les sclérostomes pondent des œufs en voie de segmentation qui éclosent dans l'eau ou dans les crottins humides à la température de 15 à 25° dans l'espace de trois à huit jours. Les embryons rhabditiformes qui en sortent mesurent 1/3 à 1/2 millimètre ; ils sont un peu obtus en avant et terminés par une queue filiforme. Ils s'accroissent peu à peu si le milieu leur est favorable et atteignent dans les crottins humides une longueur de $0^{mm},8$ à $1^{mm},45$, puis leur tégument se plisse et forme comme une sorte d'étui dans lequel le ver se meut d'une manière évidente ; ces parasites possèdent alors leur maximum de vitalité (Baillet).

Introduits dans le tube digestif avec les boissons, ils se rendent à leur domicile respectif.

Les larves du *Sclerostomum vulgare* pénètrent à travers la muqueuse et la *muscularis mucosæ* de l'intestin, puis dans l'épaisseur de la sous-muqueuse et s'introduisent dans les vaisseaux à paroi mince qui servent d'origine à la veine porte.

Ils passent ensuite dans les larges capillaires du foie pour arriver enfin dans les poumons et de là dans la circulation générale. Le foie et le poumon en arrêtent un grand nombre. Parvenus dans le cœur, ils sont lancés dans

les artères où ils se fixent. Dans ce dernier trajet, les parasites peuvent s'arrêter en divers organes, reins, testicules et même dans le cerveau. Tantôt, ils y meurent sans laisser de traces; tantôt, comme lorsqu'il s'agit du cerveau, ils provoquent de graves désordres, tantôt ils s'entourent d'un kyste conjonctif formé par l'organe envahi et y périssent.

Ainsi se forment dans le *foie* et le *poumon* des nodules disséminés, qui ne tardent pas à se calcifier (Olt). Ces nodules sont beaucoup moins fréquents chez les poulains que chez les chevaux âgés ; ils ne sont pas aussi fortement calcifiés ni aussi durs, leur contenu est plus friable, souvent presque liquide, gris jaunâtre, et on peut y reconnaître des larves.

Dans le *foie*, on rencontre souvent des trajets longs, fins et sinueux, avec contenu caséeux ou calcaire qui doivent être regardés comme parasitaires : ils indiquent une migration active des larves dans cet organe.

Dans la *rate* et dans le rein existent parfois aussi des nodules, dans lesquels on peut quelquefois reconnaître les larves (1).

Ces diverses altérations organiques résultent de la fixation des larves erratiques. On ne peut considérer comme telles les altérations vasculaires. Le séjour temporaire des larves dans les vaisseaux fait partie du cycle évolutif des *Sclerostomum vulgare*. On peut constater que, dans les artères, les vers ne dépassent pas un certain degré de développement ; d'autre part, on ne rencontre jamais dans l'intestin des larves vivantes ayant l'organisation de celles des artères. Dans les nodules vermineux de la paroi intestinale, on trouve des exemplaires de *Sclerostomum vulgare* dont les caractères sexuels sont différenciés. Enfin, il est difficile de regarder comme des parasites erratiques des larves en nombre considérable (jusqu'à plusieurs cen-

(1) L'origine morveuse de ces nodules ne peut donc être admise.

taines) arrêtées en un point fixe des artères iléo-cæcale et colique.

Les larves qui parviennent dans les artères peuvent seules



Fig. 190. — Cæcum de poulain criblé de ces nodules parasitaires.

poursuivre leur développement. Celles qui se sont enkystées dans le tissu sous-muqueux du cæcum ou du côlon ne parviennent jamais à l'état adulte (fig. 190); les larves qui

ont gagné la grande mésentérique notamment, offrent des dimensions plus considérables, 10 à 20 millimètres (Leuckart). D'ailleurs, chez les jeunes poulains, les artères sont parfois hérissées de larves et l'on ne rencontre pas encore des sclérostomes adultes dans l'intestin (Glage). Le mode de pénétration dans les artères n'est pas encore définitivement établi. Sticker croit que les larves pénètrent dans les *vasa vasorum* de l'artère grande mésentérique,

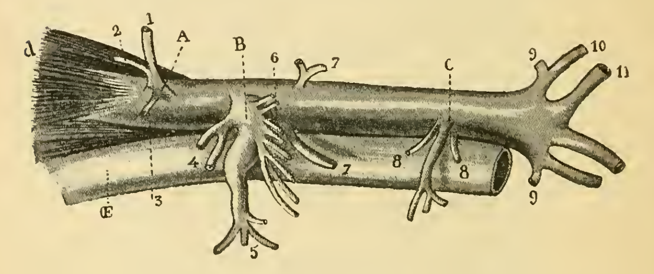


Fig. 191. — Aorte abdominale avec ses ramifications.

A, tronc cœliaque ; 1, artère splénique ; 2, artère gastrique ; 3, artère hépatique ; B, tronc de la grande mésentérique, un peu anévrysmatique ; 4, artère côlique gauche ; 5, artère côlique droite, artère cæcale inférieure, artère cæcale supérieure, artère iléo-cæcale ; 6, artères de l'intestin grêle ; 7, artère rénale droite et artère rénale gauche ; C, tronc de la petite mésentérique ; 8, artère grande testiculaire gauche et artère grande testiculaire droite ; 9, artères circonflexes iliaques ; 10, iliaques externes ; 11, iliaques internes ; *d*, piliers du diaphragme ; Œ, œsophage (G. de Neumann).

s'arrêtent un certain temps dans la paroi artérielle où elles déterminent d'abord l'inflammation de la tunique moyenne. Glage admet plutôt l'arrivée directe par l'aorte puisque les larves sont surtout dans les thrombus à l'intérieur de l'anévrysme.

A l'*état agame*, on les trouve dans les artères hépatique, rénale, palatine, occipitale, testiculaire, musculaire, dans le tronc cœliaque, l'aorte antérieure, les muscles, le pancréas, les ligaments du foie, dans des kystes sous-muqueux du cæcum ou du duodénum, mais leur siège de

prédilection, c'est l'artère grande mésentérique (fig. 191).



Fig. 192. — Cæcum envahi le long des vaisseaux par le sclérostome édenté logé sous le péritoine.

Ils occupent habituellement le faisceau droit de cette artère.

L'action pathogénique des larves de sclérostome vulgaire comprend une série de processus qui ne peuvent tous

conserver leur place dans ce chapitre. Les anévrysmes vermineux appartiennent aux maladies de l'appareil circulatoire et se retrouvent dans la plupart des artères; ils sont très communs à observer, 90 à 94 p. 100 des chevaux en sont affectés. Les altérations organiques qu'ils déterminent seront rappelées à propos de la pathologie spéciale de chaque appareil. La congestion intestinale déterminée par le sclérostome vulgaire sera seule décrite ici.



Fig. 193. — Sclerostomum edentatum libre dans la cavité péritonéale ou enkysté sous le péritoine d'un poulain.

Sclerostomum edentatum. — Ce parasite détermine une maladie grave qui n'a rien à voir avec les troubles occasionnés par *Sclerostomum vulgare*. C'est le ver du tissu sous-péritonéal, pariétal et viscéral (fig. 192). Il est fréquent chez les chevaux au-dessus de trois ans : il siège dans les nodules du tissu sous-péritonéal, où il est enroulé au milieu d'une petite quantité de pus. Ces exemplaires sous-péritonéaux sont toujours différenciés au point de vue sexuel et se distinguent des adultes uniquement par leur coloration; ils sont blanc ou blanc jaunâtre au lieu d'être de couleur sombre, mais le sang dont leur intestin est rempli leur donne quelquefois une couleur rouge. Ces nodules

sont parfois extrêmement nombreux (jusqu'à 280 chez un même sujet) ; à leur niveau, le péritoine montre une tache légèrement foncée, sans dépôt inflammatoire ; le tissu adipeux sous-péritonéal a un aspect vitreux et est infiltré d'un liquide clair jaune ambré. Si les vers son situés profondément, le péritoine peut être normal. Ces taches ont la dimension d'une noisette, ou d'un œuf de poule ; elles sont souvent confluentes et le péritoine paraît bigarré; elles sont dues à des hémorragies sous-péritonéales (fig. 193).

On rencontre aussi *Sclerostomum edentatum* libre dans la cavité abdominale ou enkysté en divers autres points du corps, dans le poumon, la gaine vaginale, le cordon testiculaire et dans le testicule des chevaux cryptorchides; ces vers ne sont pas des parasites erratiques, mais ils ont pénétré par migration active dans la gaine vaginale et dans le testicule.

Nous reviendrons sur ces parasites à propos des maladies du péritoine et de la gaine vaginale.

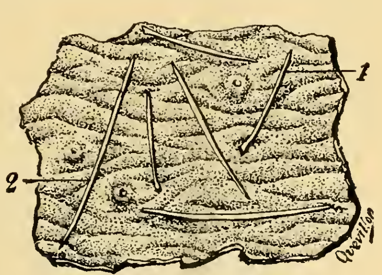


Fig. 194. — Sclerostoma equinum.

1, mâle ; 2, femelle. — Fragment du cæcum. Au voisinage, on observe les kystes déterminés par les sclérostomes.

Action pathogénique de vers adultes. — Les sclérostomes infligent d'innombrables morsures à la muqueuse du cæcum et du côlon (fig. 194).

Mœurs. — Recueillis immédiatement après la mort, la plupart restent encore attachés à la muqueuse par le procédé de l'aspiration à la façon d'une ventouse. « Il est manifeste, en effet, que les sclérostomes aspirent un véritable bourgeon intestinal dans la constitution duquel entrent

l'épithélium, la *muscularis mucosæ* et une partie de la sous-muqueuse. Ce bourgeon, qui est pédiculé à la base et fortement renflé au sommet, remplit à peu près complètement la capsule buccale du parasite, lequel se maintient ainsi solidement fixé (voyez fig. 142). L'espace laissé libre dans la capsule buccale, par le bourgeon intestinal, renferme surtout des amas de granulations, débris de la couche épithéliale altérée et en partie digérée; mais on y trouve aussi des hématies, parvenues en ce point à la faveur d'hémorragies capillaires. Il est par conséquent démontré que le sang s'épanche dans la capsule buccale et, par suite du mode de fixation du ver, il ne peut pénétrer que dans l'œsophage. Les sclérostomes sucent donc le sang. Si l'on ne retrouve pas trace de globules rouges dans leur tube digestif, c'est qu'ils sont rapidement digérés et détruits.

En outre ces vers produisent des plaies.

Il suffit déjà d'examiner les coupes du sclérostome en place pour constater une destruction parfois totale

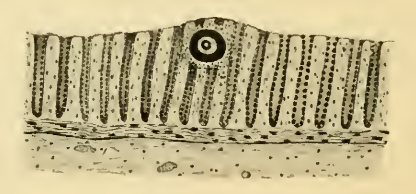


Fig. 195. — Coupe longitudinale de la paroi intestinale portant un sclérostome enkysté (Marotel).

de l'épithélium dans la région où le parasite est fixé (fig. 195).

Lorsque le ver est détaché, il laisse une tache arrondie de la grosseur d'une tête d'épingle et les sections montrent en ce point une profonde perte de substance (fig. 196).

Ces plaies, qui paraissent taillées à l'emporte-pièce,

peuvent porter sur toute l'épaisseur de l'épithélium et, dans ce cas, leur fond est formé par la musculaire muqueuse. Mais à mesure qu'elles vieillissent, elles se réparent et c'est la raison pour laquelle la plupart d'entre elles, déjà anciennes, sont de profondeur moindre ; elles se comblent petit à petit par du tissu conjonctivo-fibreux de cicatrice.

On constate enfin que certaines de ces plaies sont

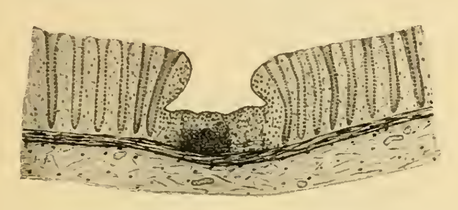


Fig. 196. — Coupe de muqueuse intestinale montrant la plaie laissée par un sclérostome détaché. Au fond de cette plaie se voit un foyer inflammatoire (Marotel).

infectées, car on voit à leur voisinage de vastes îlots inflammatoires parsemés de bactéries (microcoques, streptocoques et bactéries ovoïdes) » (Marotel).

Ces altérations, qui se traduisent par des diarrhées passagères et sans conséquences graves, résument l'action pathogénique des sclérostomiens adultes.

Traitement. — Le traitement de la sclérostomose doit être essentiellement prophylactique. Il faut s'efforcer de fait disparaître l'humidité permanente des pâturages, c'est-à-dire la condition qui favorise l'évolution des sclérostomes.

Le drainage, les rigoles d'écoulement, le colmatage et l'assèchement de tous les bas-fonds marécageux s'impose si l'on veut éviter les accidents multiples déterminés par les sclérostomes. Le sulfate de fer à la dose de 200 à 500 kilogrammes par hectare de prairie y fait disparaître les mousses qui entretiennent l'humidité. L'infestation intes-

tinale par les parasites adultes est difficile à faire disparaître ; les sclérostomes sont des vers qui résistent à tous ou presque tous les anthelminthiques. On peut recourir à la poudre de noix d'arec, au calomel, au thymol qui est un des agents les plus actifs contre la plupart des parasites intestinaux. On peut administrer 12 ou 15 grammes de thymol avec du son frisé. Il faut toujours employer ces médicaments à forte dose, en nature, jamais en solution, et, à la suite de leur ingestion, il ne faut faire absorber que de l'eau.

X. — CONGESTION INTESTINALE.

Définition. — Considérations générales. — La *congestion* et l'*hémorragie intestinales* sont les deux altérations principales d'un type morbide, caractérisé cliniquement par des *coliques soudaines, violentes, continues et par une évolution apyrétique extrêmement rapide.*

La congestion intestinale n'a son équivalent chez aucune autre espèce : l'*homme*, le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre*, le *chien* n'offrent rien de semblable ; c'est une maladie des solipèdes comme le *Sclerostomum vulgare* est l'hôte exclusif de ces animaux. La cause et l'effet sont étroitement liés : la congestion intestinale vulgaire est l'œuvre des sclérostomes et de leurs déprédations. Tant que le système vasculaire est intact, les excitations mécaniques, les sollicitations vaso-motrices peuvent produire des fluxions de l'intestin comme des autres organes, mais il n'y a ni asphyxie, ni paralysie. Les vaisseaux récupèrent leur tonicité et ne se rupturent pas. La section du sympathique cervical ne produit pas une maladie, l'altération du plexus solaire ne limite pas son action à une portion d'intestin ; l'auto-intoxication engendre des altérations générales sans électivité spéciale ; les maladies générales, se compliquent parfois de congestions et d'hémorragies intestinales, mais ces congestions secondaires ne frappent

que des animaux déjà malades : l'animal atteint d'une *endocardite* qui meurt d'une hémorragie intestinale. est

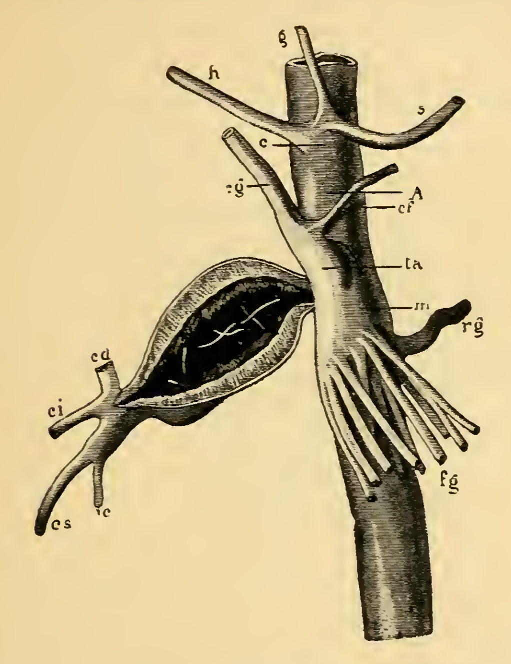


Fig. 197. — Anévrysmes vermineux de la grande mésentérique.

A, aorte ; C, tronc cœliaque ; *h*, artère hépatique ; *g*. artère gastrique ; *s*, artère splénique ; *m*, tronc de la grande mésentérique ; *ta*, tronc du faisceau antérieur, siège d'un petit anévrysme ; *cg*, artère côlique gauche ou rétrograde ; *cf*, première artère du côlon flottant ; *fg*, artères du faisceau gauche ou de l'intestin grêle ; *cd*, artère côlique droite ou directe ; *ci*, artère cæcale inférieure ; *cs*, artère cæcale supérieure ; *ic*, artère iléo-cæcale ; *rg*, artère rénale gauche ; *td*, tronc du faisceau droit, siège d'un anévrysme (Railliet).

un cardiaque ou un septicémique : le sujet frappé de congestion intestinale essentielle était bien portant une heure

avant l'apparition des symptômes ; il sera bien portant une heure après leur cessation.

Il ne présentait donc aucune altération générale ; tout son mal résulte ordinairement d'un accident local et subit : une migration parasitaire funeste.

Étiologie et pathogénie. — Tant que les larves sont dans les artères, elles y sont englobées dans des caillots fibrineux fixés à la paroi anévrysmale, et n'y restent pas immobiles ; leur extrémité antérieure et même leur extrémité postérieure peuvent se mouvoir, elles sont même incapables de s'attacher à la paroi du vaisseau comme le font les vers adultes sur la muqueuse intestinale (fig. 197). La fibrine qui les environne peut être désagrégée par leurs mouvements ; elle peut se désagréger naturellement sous l'influence de la dégénérescence granulo-graisseuse. Dès que le tégument larvaire est déchiré et que la mue s'achève, les vers sont emportés passivement vers les ramifications terminales de l'artère mésentérique et sont une cause d'artérites multiples (fig. 198). Ils s'arrêtent dans des épaississements nodulaires, subglobuleux du volume d'une fève à celui d'une amande où ils acquièrent peu à peu la taille et les caractères des adultes. Ces tumeurs des parois intestinales ne renferment jamais de larves, mais uniquement de jeunes vers de l'anévrysme (Sticker).

Ces vers quittent la paroi intestinale par une ouverture cratériforme de la muqueuse, arrivent dans la lumière de l'intestin, se fixent, atteignent leur maturité sexuelle, s'accouplent et le cycle recommence.

Les recherches de Sticker établissent que les nodules emboliques de la paroi intestinale doivent être distingués en entozoïques et non entozoïques. L'intestin grêle ne présente guère que ces derniers, tandis que le cæcum et le côlon offrent des nodules de deux sortes et des nodules mixtes.

Il ne faut pas confondre les nodules emboliques ento-

zoïques, qui renferment des sclérostomes équins, avec des nodules entozoïques, non emboliques, où se trouvent de jeunes sclérostomes tétracanthes (fig. 199).

Les premiers sont dans des foyers mous, du volume d'un

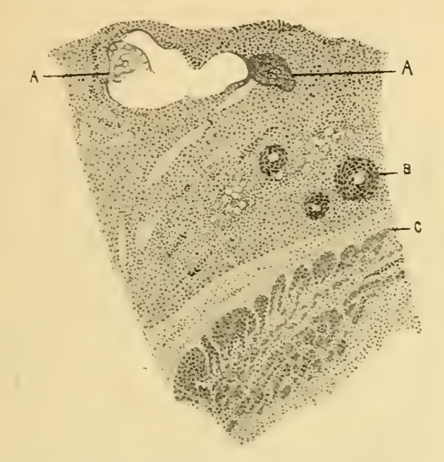


Fig. 198. — *Entérite chronique d'origine parasitaire* causée par les embryons d'un Sclérostome (faible grossissement).

A, embryons des parasites contenus dans une loge de la paroi. L'un d'eux a été déplacé au cours des manipulations subies par la préparation; B, sclérose accentuée du chorion à la surface duquel l'épithélium muqueux a totalement disparu. Lésions accusées d'artérite chronique ; c, couche musculaire sclérosée (G. Petit).

pois à celui d'une fève, situés en général dans la tunique moyenne du côlon; les abris des seconds sont des tumeurs plus petites, miliaires, situées dans la muqueuse, sous la couche glandulaire, sans connexion avec des vaisseaux sanguins et dont le sommet montre une dépression ponctiforme qui est la trace de l'introduction du parasite venu de la lumière de l'intestin (1).

(1) Sticker, *Deutsche Thierärztl. Woch.*, 1901, n° 35.

La *période d'émigration* des larves de l'anévrysme vers la paroi intestinale est l'époque des congestions intestinales ; c'est du mois de mai au mois d'août qu'elle s'effectue et que la congestion intestinale offre son maximum de fréquence. Cette maladie a ainsi un caractère *saisonnier* qui ne peut échapper à personne. Elle est subordonnée à la durée du séjour des parasites dans

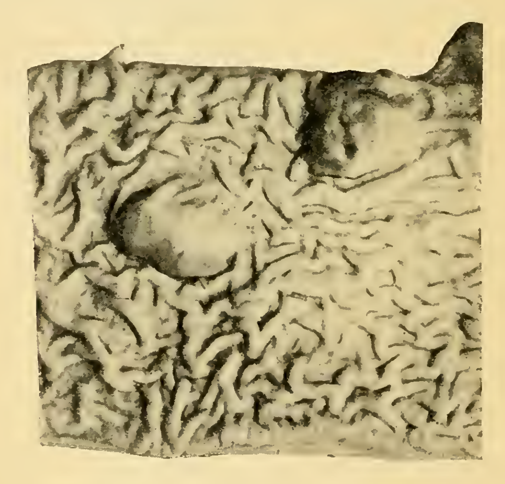


Fig. 199. — Nodules non emboliques.

les anévrysmes qui n'est pas exactement déterminée et qui doit être de quelques semaines à quelques mois.

Assurément, toutes les fois que les strongles quittent les anévrysmes pour l'intestin, les conditions propres à faire naître une congestion hémorragipare ne sont pas réalisées. S'il en était autrement, presque pas un cheval n'y échapperait, tous ou presque tous ces animaux étant porteurs d'anévrysmes. La mer aussi est toujours sillonnée de milliers de bateaux, mais il n'y en a qu'un petit nombre qui échouent.

Tantôt les strongles émigrent sans rien entraîner avec eux, ils traversent alors la paroi de l'intestin et l'on reconnaît leur passage à l'existence d'une ouverture située au centre d'un kyste ne renfermant plus d'helminthes (Railliet) ; la congestion intestinale est évitée ; tantôt ils désorganisent les concrétions fibrineuses de l'anévrysme, qui vont immédiatement aveugler les fines ramifications artérielles d'une portion de l'intestin. Ils déterminent toujours une multi-

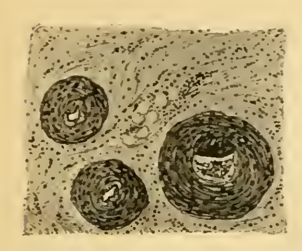


Fig. 200. — *Artérite chronique d'origine parasitaire. Cheval :* Lésions d'artérite chronique représentées en B dans la figure précédente (fort grossissement). Préparation de M. Petit.

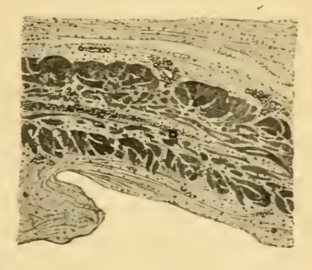


Fig. 201. — *Artérite chronique d'origine parasitaire. Cheval* : Sclérose musculaire et l'épaississement du péritoine, représentés en *c* dans la figure précédente (Petit).

tude d'artérites dans toutes les artères intestinales où le sang les a véhiculés. Ces artères épaissies, thrombosées n'offrent plus qu'une circulation amoindrie, insuffisante et précaire (fig. 200). Les parasites n'agissent donc pas seulement à l'origine des vaisseaux en produisant des anévrysmes : ils font office d'une multitude innombrable de ligatures qui rétrécissent toutes les artérioles terminales.

Ces coliques sont rares, d'après Glage, on en compte seulement 2 à 4 p. 100 des cas. L'opinion de Bollinger que 50 p. 100, et celle de Zürn que les trois quarts des coliques sont thrombo-emboliques ne sont nullement confirmées; mais on ne doit pas aller aussi loin que certains

auteurs qui nient toute relation entre les coliques et les anévrysmes.

Le thrombus formé au niveau de l'anévrysme peut obstruer plus ou moins complètement la grande mésentérique ou un des gros troncs auxquels elle donne naissance. Plus généralement, il se désagrège sous l'influence d'une infection ou de la migration des parasites et les embolies qui résultent de sa division sont charriées par le sang jusqu'à ce qu'elles rencontrent une artère d'un calibre inférieur à leur diamètre. Le vaisseau dans lequel elles s'arrêtent devient le siège d'une oblitération totale ou partielle. Quand il s'agit d'artères terminales, un *seul embolus* suffit pour produire des troubles graves dans la portion d'intestin qu'elles irriguent. Quand il s'agit de vaisseaux ayant de riches anastomoses (artères de l'intestin grêle) ou formant par leur réunion un cercle complet comme les artères côliques, on conçoit facilement qu'il faille dans ce cas *plusieurs embolies* échouées en divers points de l'axe anastomotique, pour entraver plus ou moins complètement la circulation dans une anse vasculaire et anémier la partie de l'intestin qui est sous sa dépendance directe (Cuny) (1). Or, embolies et thromboses sont si nombreuses que l'examen histologique révèle une artérite oblitérante plus ou moins prononcée de toutes les artérioles terminales. La tunique musculaire elle-même subit le contre-coup de ces altérations vasculaires : elle est le siège d'une sclérose marquée avec épaississement du péritoine. Les parasites restreignent donc à la fois la circulation et la puissance musculaire de la tunique intestinale (fig. 201).

Il y a un fait certain, c'est que les poulains ne sont pas affectés de congestion intestinale avant la période de sevrage (2). Tant qu'ils sont à l'abri de ces vers et des

(1) Cuny, Étiologie et pathogénie de la congestion intestinale (*Journ. de méd. vét. et de zool.*, 1907).

(2) Cependant Cocu et Hue ont observé un anévrysme vermineux chez un poulain de 3 mois. Francke a fait une constatation semblable (*Bull. de la*

anévrysmes, ils sont préservés des accidents congestifs et hémorragiques de l'intestin. Ce n'est pas assurément un effet du hasard : les jeunes sont généralement plus sensibles que les adultes aux infections microbiennes de telle sorte que la préservation des premiers fortifie la théorie parasitaire au détriment de la théorie microbienne qu'on tend à lui opposer.

Les poulains sevrés, élevés dans les pâturages ou exposés aux dangers de contamination, sont plus accessibles que les adultes à ces infestations parasitaires ; les animaux lymphatiques mal nourris y sont plus sujets que les animaux vigoureux et bien entretenus ; les poulains qui ont moins d'un an présentent souvent, dans ces cas, un anévrysme vermineux atteignant la grosseur d'une noix ou d'un œuf de poule (Mieckley). Les vers, les anévrysmes et la congestion intestinale évoluent de concert. Chez les propriétaires dont les écuries et les eaux sont infestées de vers, la congestion intestinale règne d'une manière endémique (1). Qu'on change les eaux ou qu'on les purifie en les filtrant, on ne constate plus ni anévrysmes, ni congestion intestinale ; la suppression des sclérostomes supprime la maladie.

Toutes les causes qui favorisent la conservation et le développement de ces parasites au dehors augmentent la fréquence de la congestion intestinale ; aussi cette affection est-elle plus commune pendant les temps humides et chauds que pendant les temps froids et secs (Stietenroth).

Les mesures hygéniques, comme la suppression des boissons contaminées, des fourrages vasés, moisis provenant de terrains humides et marécageux et de fourrages des prairies artificielles, très nocifs certaines années, suffit

Soc. centr., 1896). Francke, Ein Beitrag zur Casuistik des Aneurysma verminosum beim Pferde (*Berliner Thier. Wochenschrift*, 25 October 1894).

(1) Les constatations d'Ostertag, de Berlin, d'un côté et de Paulmann, de Cassel, de l'autre confirment cette assertion.

pour enrayer les accidents thrombo-emboliques. D'autres arguments peuvent encore être invoqués en faveur du rôle néfaste des sclérostomes.

Le SIÈGE des anévrysmes commande toutes les lésions ultérieures. Situés presque exclusivement au niveau de la grande mésentérique et localisés au faisceau droit, les débris du thrombus anévrysmal sont donc projetés habituellement dans l'artère iléo-cæcale, les deux artère cæcales et la côlique droite ou cæcale directe ; dès lors, on comprend aisément pourquoi les lésions classiques de la maladie sont habituellement limitées au cæcum et au gros côlon. N'y a-t-il pas là un rapport de cause à effet ? Cette localisation ne cadre ni avec une auto-intoxication, ni avec une infection. Les accidents congestifs et hémorragiques liés aux septicémies et aux intoxications ne se bornent pas comme ici à un seul organe. Le propre des maladies microbiennes est de faire des *lésions diffuses*. Si les lésions du côlon sont le résultat d'une affinité spéciale, n'est-il pas étrange que ces organes soient précisément ceux qui sont les plus exposés aux conséquences des anévrysmes ?

Et d'autre part, peut-on attribuer ces altérations hémorragiques cæcales ou côliques, à une infection locale, à l'action vulnérante des germes silencieux et latents jusqu'au moment où ils s'attaquent brusquement à la paroi de ces organes ?

Rien n'autorise cette supposition. La maladie évolue en quelques heures sans prodromes ; les lésions ne s'étendent pas au delà des organes précités, et sont d'autant plus intenses que la terminaison est plus prompte. On a d'autant plus de peine à considérer cet ensemble de faits comme l'expression d'un mouvement de défense de l'organisme lié à un état infectieux local, qu'on ne peut invoquer ni des poisons solubles, ni des microbes spéciaux, ni même des analogies morbides : les lésions des maladies infectieuses sont d'autant plus restreintes qu'elles sont plus aiguës.

Enfin la possibilité de faire disparaître la maladie par

toutes les mesures hygiéniques qui empêchent les infestations vermineuses, l'*efficacité* de certains traitements comme la *saignée*, sont de nouveaux éléments qui achèvent de ruiner la théorie microbienne et de fortifier la théorie thrombo-embolique. Celle-ci n'est pas en défaut chaque fois qu'on n'a trouvé ni vers, ni embolies. L'absence de vers n'est pas une preuve de son insuffisance ; les parasites désertent quelquefois entièrement l'anévrysme : la congestion intestinale est le signal de leur départ et de l'aveuglement des vaisseaux par les embolies.

Les embolus eux-mêmes peuvent passer inaperçus si l'on se contente d'une autopsie sommaire ou si l'on se laisse guider par une idée préconçue. Nous les avons trouvés fréquemment non seulement dans les ramifications des artères du cæcum ou du côlon, mais encore quoique exceptionnellement, dans les divisions des artères du faisceau gauche ou même du faisceau antérieur qui se distribuent à l'intestin grêle. On constate encore ici une localisation des lésions dans le segment intestinal dont la circulation a été brusquement troublée.

La maladie conserve partout les caractères d'un accident vasculaire limité aux rameaux de l'artériole aveuglée sinon oblitérée.

Plus d'hésitation entre la théorie thrombo-embolique et la théorie microbienne ; la première est basée sur des constatations anatomiques indiscutables, la seconde est une pure création de l'esprit, une hypothèse née du besoin d'une époque où l'on a la prétention de tout expliquer à l'aide des microbes.

Pathogénie. — L'invasion de la grande mésentérique par les larves est suivie d'endartérite et de la formation d'un caillot.

Ce thrombus peut obstruer plus ou moins complètement le vaisseau ou un des gros troncs auxquels il donne naissance. Ces troncs forment trois faisceaux, un gauche, un antérieur et un droit (fig. 202).

Le *faisceau gauche*, composé de quinze à vingt artères largement anastomosées, provoque rarement une congestion intestinale mortelle : les suppléances préviennent l'anémie et la paralysie intestinale.

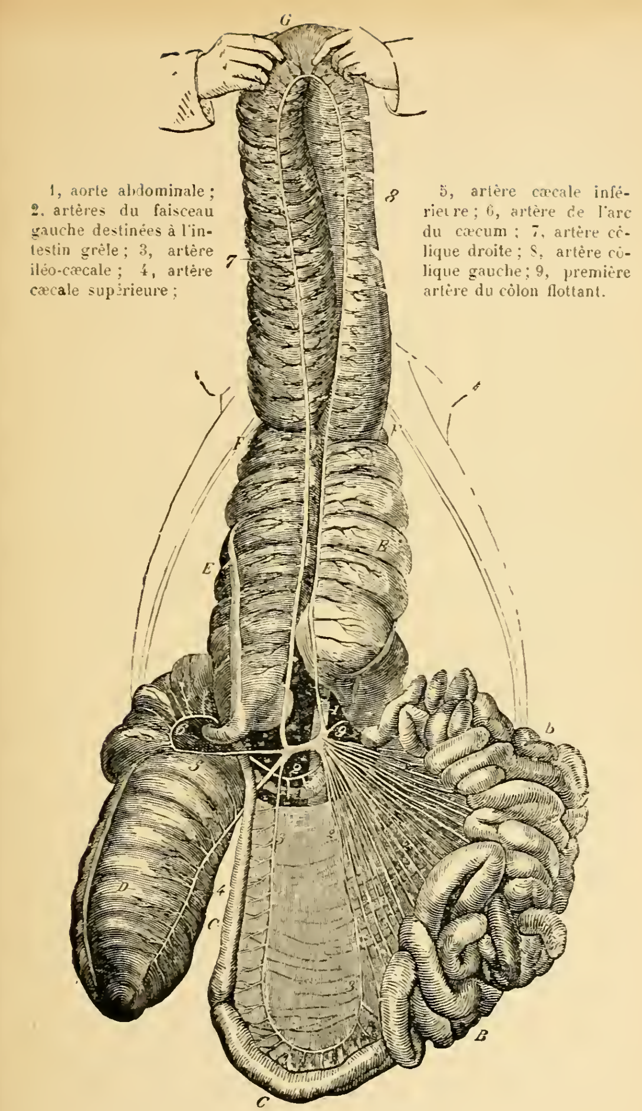
Il n'y a que la thrombose simultanée de plusieurs artères de ce faisceau ou les embolies multiples et disséminées qui compromettent immédiatement la circulation et la vie (1).

Le *faisceau droit* composé d'un tronc unique se divise bientôt en quatre branches qui irriguent le cæcum et le côlon. Cette irrigation devient précaire chaque fois que le tronc, habitat de prédilection des larves des sclérostomes, est rétréci. Elle peut subvenir à tous les besoins chez les animaux au repos et soumis à une bonne hygiène ; elle risque à tout instant de devenir insuffisante chez les animaux surmenés qui surchargent les organes digestifs d'aliments. Les oblitérations des artères iliaques passent inaperçues tant que l'animal est au repos ou n'effectue qu'un travail en rapport avec ses ressources nutritives. S'il consomme plus qu'il ne peut recevoir, l'asphyxie musculaire commence.

Le surmenage n'agit pas autrement sur l'appareil digestif qui travaille d'autant plus que l'animal est plus gros et consomme une plus grande masse d'aliments. Aussi la maladie sévit peu chez les animaux de petite taille ; elle sévit avec violence chez les animaux de gros trait. Sous l'influence du surmenage, le sang est moins oxygéné, la tonicité musculaire diminuée, l'auto-intoxication exagérée par la masse d'aliments accumulés dans des organes affamés de sang : le surmenage exagère les effets du rétrécissement artériel et de l'anémie.

Quand la circulation est ainsi réduite à son minimum,

(1) Deffke en a rapporté un cas. Chez un *cheval* mort de coliques, la lumière de l'artère mésentérique antérieure était obstruée presque complètement par un thrombus qui se prolongeait dans six artères du *faisceau gauche*, à une profondeur de 4 à 6 centimètres. Deux autres prolongements s'étendaient dans l'artère supérieure et inférieure du gros intestin.



1, aorte abdominale ; 2. artères du faisceau gauche destinées à l'intestin grêle ; 3, artère iléo-cæcale ; 4, artère cæcale supérieure ; 5, artère cæcale inférieure ; 6, artère de l'arc du cæcum ; 7, artère côlique droite ; 8, artère côlique gauche ; 9, première artère du côlon flottant.

Fig. 202. — Artères de la grande mésentérique du cheval (d'après Chauveau Arloing et Lesbre).

le moindre accident embolique provoque l'asphyxie dans le territoire cæcal ou còlique. Or l'anémie et l'asphyxie troublent la nutrition des parois vasculaires, provoquent une ectasie des capillaires, exagèrent leur perméabilité et préparent leur rupture. Ces accidents se produisent principalement dans le domaine des artères cæcales et còlique droite les plus déclives et les plus exposées de ce fait à recevoir les embolus.

Ces artères s'amastomosant, on pourrait croire qu'il s'établit de véritables suppléances dans les territoires vasculaires qu'elles irriguent. Il n'en est rien. « Litten démontre par ses expériences que si l'artère mésentérique supérieure présente aux deux extrémités de son territoire des voies anastomotiques collatérales, ces voies sont insuffisantes et inutilisables avec la pression normale du sang, de telle sorte que l'artère mésentérique supérieure, qui, anatomiquement, est une artère anastomotique se comporte *fonctionnellement* comme une *artère terminale.* »

Les *infarctus* qui succèdent à l'obstruction des artères cæcales ou còliques, ou des artères du faisceau gauche qui se distribuent à l'intestin grèle sont *hémorragiques*, contrairement à d'autres infarctus viscéraux qui sont *anémiques*. Pour expliquer cette infiltration hémorragique, on pouvait admettre que lorsqu'une artère mésentérique est obstruée par l'augmentation de volume du thrombus ou par un embolus qui va échouer dans une de ses ramifications, il se produit une anémie des vaisseaux situés au delà du point oblitéré ; dans le district ainsi anémié la pression vasculaire tombe, peut même se réduire à zéro ; on voit alors un courant rétrograde s'établir des capillaires avoisinants vers ce territoire vasculaire immobilisé, et le reflux du sang dans ces vaisseaux détermine rapidement leur engorgement et leur rupture.

Les expériences de Marek contredisent cette manière de voir. « Dans tous les cas où l'oblitération artérielle d'un réservoir est complète, la voie veineuse restant libre, il

survient une anémie complète et persistante des parois intestinales qui s'accompagne bientôt de taches grises analogues à des taches cadavériques.

Si l'on isole une portion d'intestin de manière à supprimer l'afflux artériel et toutes ses anastomoses aussi bien veineuses qu'artérielles, l'anémie est moins nette et les veines paraissent plus distendues qu'à l'état normal.

La ligature de deux rameaux mésentériques voisins à leur origine, tout en laissant subsister leur anastomose, provoque une infiltration hémorragique de la paroi intestinale qui peut aller jusqu'à l'évacuation de sang dans l'intérieur de l'intestin ou de la cavité abdominale.

Si, dans ces cas, on oblitère également les veines, sans toucher à leurs anastomoses, la congestion est encore bien plus marquée.

Il n'y a aucun reflux de sang des capillaires veineux dans les capillaires artériels où la pression est tombée à zéro par suite de l'oblitération des gros vaisseaux. La paroi intestinale reste anémiée et finit par se gangrener. »

Ces divers états réalisés par l'expérimentation ne s'observent pour ainsi dire jamais dans la pratique.

On ne constate pas d'oblitération artérielle totale dans la congestion intestinale. Il y a seulement rétrécissement de la lumière artérielle dans beaucoup de cas, des embolies multiples dans d'autres ou ces deux altérations réunies et associées à des artérites de la plupart des artérioles intestinales. Tous ces obstacles diminuent la pression artérielle sans supprimer l'afflux du sang. Ce sont là les conditions les plus propres à déterminer l'infarctus hémorragique intestinal ; le sang circulant dans le territoire de ces artères avec une pression insuffisante, y stagne, s'appauvrit en oxygène et renferme un excès d'acide carbonique, de produits de dénutrition et de produits toxiques absorbés par la muqueuse, augmentés par le surmenage, de telle sorte qu'il altère et dilate le système capillaire qui le

laisse bientôt s'infiltrer dans tout le territoire irrigué. En même temps, le sang artériel provenant des anastomoses se répand dans tout le territoire à circulation artérielle réduite ou supprimée. Ces troubles disparaissent si la dilatation réflexe des artères oblitérées et les anastomoses apportent une quantité suffisante de sang oxygéné pour rendre aux vaisseaux capillaires leur tonicité et leur résistance.

L'abaissement de la pression artérielle par thrombose ou embolie, est suivie de complications *immédiates* dues à l'ischémie, de complications *éloignées* dues à la fluxion collatérale et au péristaltisme exagéré des parties encore saines.

Les *troubles immédiats* sont les coliques, la paralysie de l'intestin, l'accumulation d'aliments dans la région paralysée, la météorisation par fermentation des matières immobilisées.

Les *coliques* résultent de l'excitation réflexe des parties de l'intestin ischémiées qui se contractent au début d'une manière anormale. L'oblitération artérielle produit, en effet, au début une augmentation du péristaltisme en raison de l'augmentation de l'acide carbonique dans le sang. Certaines contractions péristaltiques sont tétaniques (1). Sous leur influence, le tube intestinal devient rigide, des coliques intenses résultent de la compression et de la distension des terminaisons nerveuses. La cessation du péristaltisme est due à l'épuisement de la provision d'oxygène des tissus et à la disparition de la contractilité des fibres musculaires. Quand les parois digestives sont infiltrées, les éléments musculaires conservent plus longtemps leur faculté contractile. La fermentation rapide des aliments renfermés dans le cæcum et le côlon, et le déga-

(1) Tous les troubles vasculaires jettent le désordre dans le péristaltisme intestinal. C'est pour ce motif que l'anasarque se complique fréquemment d'invagination intestinale : une anse se dilate pendant que sa voisine se contracte et se précipite à l'intérieur de la première.

gement gazeux suppriment rapidement le péristaltisme.

Les *troubles éloignés* sont eux-mêmes très nombreux et très graves : la suppression brusque de la circulation dans les artères du faisceau droit crée une hypertension dans les artères du faisceau gauche qui irriguent l'intestin grêle et dans celles du FAISCEAU ANTÉRIEUR qui irriguent une portion du *gros intestin* (*artère côlique gauche* ou *rétrograde*) et le *côlon flottant* ; il se produit des congestions intenses et parfois des ecchymoses et des exsudations abondantes.

Ces accidents menacent d'engendrer et engendrent quelquefois de nouvelles oblitérations vasculaires ; la tension artérielle s'exagère ainsi dans tout le système circulatoire abdominal et aboutit à la congestion du cerveau, du poumon.

Les parties de l'intestin, irriguées d'une manière excessive, se contractent énergiquement et pénètrent parfois dans les parties paralysées (*invaginations*), se renversent, s'enroulent, enserrent les parties immobiles (*volvulus*), changent les rapports des diverses parties de l'intestin (*rotation sur son axe du gros côlon*).

En même temps, les matières alimentaires sont poussées vers la partie paralysée où elles fermentent ; la *météorisation* avec ses *effets mécaniques* (difficulté de la respiration, asphyxie, rupture du diaphragme) et *chimiques* (accumulation d'acide carbonique dans le sang) ne tarde pas à éclater.

L'*intoxication*, facilitée par la nécrose de certaines parties de l'intestin, est complétée par la production de ptomaïnes et par la résorption de germes et de produits septiques. L'infection exagère les effets de l'intoxication. C'est l'association de tous les troubles et la répercussion des accidents circulatoires dans tous les appareils qui rendent la congestion intestinale si grave et si fréquemment mortelle.

Dénomination. — Les hippiâtres ont décrit cette maladie

sous le nom de *tranchées rouges*, de *coliques rouges*, puis cette appellation, exclusivement clinique, a fait place à celles de *congestion intestinale*, d'*entérorragie*, qui précisent le siège et la nature des lésions, à celle d'*apoplexie intestinale* qui exprime l'abolition des fonctions de l'intestin, à celle d'*entérite suraiguë* (Lafosse) qui fait ressortir l'intensité des symptômes et la brusquerie du dénoûment, à celle de coliques *thrombo-emboliques* qui a la prétention de donner la pathogénie du syndrome coliques dont les caractères offrent quelque chose de spécial dans la congestion intestinale.

Cette dernière dénomination est due à Bollinger qui a mis en lumière l'existence et le rôle des thromboses et des embolies intestinales. Elle est encore très attaquée en Allemagne, où elle est regardée comme trop exclusive et n'a pas prévalu en France.

Le terme *congestion*, consacré par l'usage, est assurément mauvais : la *congestion* a une origine trop variable et une signification trop incertaine pour qu'on puisse appeler ainsi une maladie particulière sans explication préalable.

On peut la voir procéder de lésions mécaniques, de stases veineuses, de *gastro-entérites aiguës*, d'affections microbiennes (*charbon*, *septicémie*), d'empoisonnements divers, de maladies du cœur et des vaisseaux et du système nerveux.

Mais dans ces divers cas, la lésion intestinale est le fait secondaire ; la congestion intestinale primitive a neuf fois sur dix une origine parasitaire : les *sclérostomes armés* qui s'attaquent aux artères mésentériques et déterminent des embolies. Nous avons trouvé des lésions d'endartérite toutes les fois que nous avons pu examiner les vaisseaux.

Il ne s'ensuit pas que tous les anévrysmes doivent se terminer par la congestion intestinale.

Au point de vue fonctionnel, le mot *apoplexie intestinale* convient bien pour exprimer les troubles intestinaux

consécutifs à la congestion et à l'entérorragie. L'animal affecté de congestion intestinale après un repas finit par se trouver dans un état analogue à celui qu'offre, après une course, un cheval atteint d'oblitération artérielle : *son intestin se paralyse.*

Lésions. — La *météorisation* est excessive; la masse intestinale fortement dilatée et comprimée fait irruption au dehors dès qu'on incise les parois abdominales. On peut observer une *congestion* très vive d'une partie du tube intestinal accompagnée d'une hémorragie intense dans la cavité intestinale ou même dans la cavité abdominale. Quand il existe en même temps une rupture intestinale, des aliments sanguinolents et des gaz s'échappent en sifflant par l'ouverture du ventre.

Le GROS CÔLON et le CÆCUM sont ordinairement le siège des altérations congestives et hémorragiques; ces deux organes sont fréquemment déchirés ; ils présentent quelquefois des nécroses partielles compliquées de péritonite.

L'INTESTIN GRÊLE est intéressé sur une étendue variable ; ses lésions hémorragiques ont un siège variable, mais elles sont toujours limitées et occupent habituellement le voisinage du cæcum.

Le *côlon flottant* et le *rectum*, irrigués par la petite mésentérique, sont généralement indemnes.

Les parties altérées sont toujours le siège d'hémorragies diffuses accompagnées d'infiltrations œdémateuses au pourtour des vaisseaux et d'altérations vasculaires plus ou moins appréciables de nature thrombosique ou de nature embolique.

Les hémorragies sont localisées au segment intestinal qui offre la plus grande quantité de matières alimentaires. Elles présentent des formes diverses suivant que le sang s'est accumulé dans l'épaisseur de la paroi intestinale, qu'il a fait irruption dans la cavité intestinale ou la cavité abdominale ou qu'il s'est produit des infarctus (fig. 203).

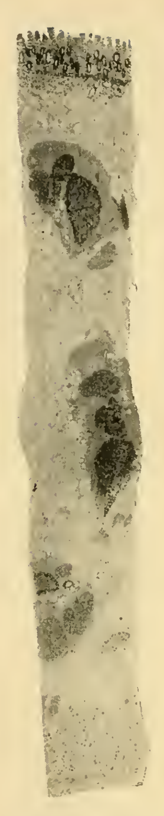


Fig. 203. — Congestion intestinale du cheval. En haut, on voit une diapédèse intense dans l'épithélium glandulaire. Le chorion sous-jacent est fortement épaissi par le liquide de l'œdème venant des vaisseaux dilatés, autour desquels on peut voir des foyers hémorragiques. En bas, on trouve une congestion très intense de la couche musculaire (Professeur G. Petit).

a. La pénétration du sang dans les *parois de l'intestin* les convertit parfois en un vaste caillot. Ces parois sont noirâtres, brunâtres ou marbrées; leur épaisseur est cinq ou dix fois plus considérable qu'à l'état normal ; elles sont très friables et se réduisent en une bouillie noirâtre sous la pression des doigts. Incisées, les diverses couches sont méconnaissables ; elles sont infiltrées de sérosité rougeâtre et noyées dans un vaste caillot fibrineux. Quand on les soumet à un lavage prolongé, on parvient à entraîner le sang et à reconnaître les membranes constituantes.

b. L'*irruption du sang dans la cavité intestinale* est suivie de la coloration rouge et de l'imprégnation sanguine des matières alimentaires qui s'y trouvent renfermées. Le sang, libre, est noir foncé, en partie liquide et en partie coagulé; la muqueuse présente une couleur rouge foncé, répandue presque uniformément sur toute sa surface; elle offre des taches brunes qui présentent un reflet bleuâtre ou verdâtre.

c. L'*épanchement du sang dans la cavité abdominale* s'effectue dans le tissu cellulaire sous-séreux, dans les lames du mésentère ou dans l'épiploon. Ces tissus sont noirâtres, épaissis, ramollis

et très friables, ou présentent des infiltrations sanguines et des caillots foncés dont l'expansion a provoqué la déchirure du péritoine et l'arrivée du sang dans la cavité péritonéale. La quantité de sang épanché peut atteindre 10, 12, 15 kilogrammes.

Indépendamment de ces altérations locales, on constate l'engorgement des *veines mésentériques* qui présentent des taches ecchymotiques et la réplétion d'une portion du tube digestif par les aliments.

d. La *production de nombreux infarctus* s'observe quand des embolies multiples se sont accomplies dans les petites divisions artérielles. Les foyers hémorragiques sont dispersés : ils intéressent à la fois la muqueuse et la membrane charnue, mais ils sont particulièrement prononcés au niveau de l'*insertion* du *mésentère*. Quand ils sont rares, ils peuvent évoluer lentement et présenter des signes de nécrose et d'escarrification.

Sous la séreuse de l'iléon, du cæcum ou du côlon, on peut souvent constater des taches noires, grises ou cuivrées, peu saillantes, ce sont des infarctus hémorragiques causés par ces embolies vermineuses.

On observe un ou plusieurs anévrysmes situés dans le tronc du faisceau droit et dans le tronc du faisceau antérieur.

Les *artères* sont quelquefois le siège des thromboses anciennes ou récentes.

L'artère iléale peut avoir ses trois branches oblitérées de telle sorte que la nécrose et la perforation de cette partie d'intestin en soit la conséquence.

L'artère *côlique droite* est quelquefois rupturée par les parasites ou entièrement oblitérée. Elle est alors plus volumineuse que d'habitude, dure, régulière, ou déformée, noueuse, offrant des renflements irréguliers de quatre à six centimètres de circonférence et formant ainsi une sorte de chapelet.

Ces dilatations sont remplies de dépôts fibrineux élas-

tiques, blanchâtres, stratifiés renfermant des sclérostomes emprisonnés.

Les petites artères secondaires, qui émergent à droite et à gauche de l'artère principale, sont quelquefois thrombosées. Elles présentent des renflements, au niveau desquels les parois sont épaissies et indurées. La lumière est obstruée par un bouchon fibrineux (fig. 204).



Fig. 204. — Oblitération artérielle ancienne. L'artère est rendue noueuse par les thromboses.

D'autres petites artères offrent des altérations plus anciennes. On rencontre sur leur trajet de petites granulations du volume d'un grain de poudre de chasse, isolées ou disposées en grains de chapelet, ou bien de petites masses allongées, cylindriques ou irrégulières et noueuses, mesurant quelquefois plus de un centimètre de longueur : ce sont d'anciens thrombus dont le dépôt fibrineux s'est concrété et a pris l'aspect d'un mastic desséché et durci. On peut constater encore, en certains points de la surface du gros côlon, quelques fines nodosités qui correspondent à la

même lésion développée dans de fines artérioles.

Ces altérations s'observent plus particulièrement dans la partie du gros côlon qui reçoit le sang de l'extrémité périphérique de l'artère colique droite. Dans ce territoire, une circulation supplémentaire est assurée par trois artères de petit calibre qui passent en dedans et marchent parallèlement à l'artère principale.

Cette suppléance ne s'établit pas ici sans troubles; les animaux qui offrent de pareilles lésions ont dû résister pendant leur vie à de fréquents accès de coliques (1).

L'*oblitération* d'une *artère du faisceau gauche* est suivie de l'organisation du caillot et du rétrécissement de l'intestin dans la portion territoriale de cette artère. Sa paroi est fortement épaissie, musculeuse et sclérosée, sa muqueuse plissée, ridée, sa séreuse infiltrée, fortement œdématiée; le mésentère ambiant a décuplé d'épaisseur; ses deux lames sont soulevées par une matière gélatineuse, tremblotante. Ces altérations résultent de l'irrigation de ces divers tissus par les anastomoses voisines.

L'*artère petite mésentérique* éprouve exceptionnellement des modifications analogues; le côlon flottant est alors le siège de lésions hémorragiques plus ou moins prononcées suivant le degré d'oblitération.

Parfois on rencontre aussi des déchirures de l'organe obstrué (*côlon* ou *cæcum*) ou la rupture secondaire de l'*estomac*, du *diaphragme*, des *volvulus*, des *invaginations* que nous étudierons plus loin.

Le FOIE est toujours en état de décomposition avancée, même quand on pratique l'autopsie immédiatement après la mort. Ses altérations résultent de l'action exercée sur le parenchyme par les produits solubles et les microbes, apportés par les lymphatiques et les radicules de la veine porte.

La RATE est souvent altérée quand la mort se fait attendre

(1) Repiquet, *Soc. des sc. vét. de Lyon*, 1899.

plus de douze heures ; elle est engouée ou parsemée de foyers hémorragiques consécutifs à l'intoxication secondaire.

Symptômes. — Des COLIQUES *soudaines, violentes* et *continues*, constituent le syndrome caractéristique de la congestion intestinale. Que l'animal soit à l'écurie, au travail, ou au pâturage, il s'agite fortement, gratte le sol, se frappe

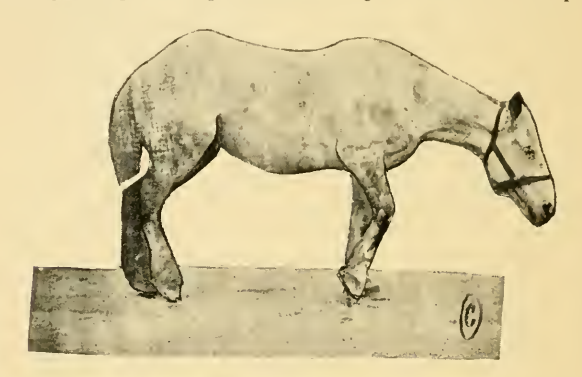


Fig. 205. — Coliques intenses.

le ventre avec les pieds postérieurs, manifeste une torsion à droite du train postérieur, se couche ou plutôt se laisse tomber sur le sol, se roule et se relève pour retomber de nouveau et recommencer immédiatement le même manège (fig. 205).

L'*ischémie* ou l'*anémie intestinale* augmente dans les premières heures qui suivent la thrombose, l'embolie, la compression des artères ou les hémorragies vaso-motrices; les coliques subissent une progression corrélative. Elles deviennent si intenses que l'animal perd tout instinct de conservation ; il se laisse tomber comme une masse inerte, se jette violemment sur le sol, se couvre de meurtrissures et peut se rupturer les os ou l'un des viscères abdominaux.

Couché, il ne peut jamais rester en place ; il est tantôt sur le dos, tantôt sur le côté ; ses membres s'agitent, se fléchissent, se détendent brusquement, convulsivement. Il est souvent insensible au fouet ; il est impossible de le faire lever et déplacer. Quand on y parvient, il regarde son flanc, il tourne à droite, à gauche, se plaint ; il ne peut demeurer en place, il va d'une manière automatique et semble frappé d'une affection cérébrale vertigineuse.

Mis en mouvement, il fait quelques pas, s'arrête et tombe brusquement ou marche précipitamment la tête basse, les membres à demi fléchis ; il semble faire des efforts pour éviter une chute imminente. Exceptionnellement, la paralysie et l'hémorragie intestinales sont si promptes que les coliques s'apaisent très vite ou sont insignifiantes.

Les *troubles* survenus dans la marche des aliments retentissent sur toute l'économie. L'animal refuse de manger et de boire, mais il se livre à de violents efforts de défécation qui n'amènent l'expulsion d'aucun excrément, ou qui n'aboutissent qu'à la sortie de quelques crottins secs et bien moulés, contenus dans le côlon flottant et le rectum. La miction est rare ou nulle, l'animal se campe fréquemment, le mâle sort la verge, rejette quelques gouttes d'urine ; mais l'expulsion est subitement arrêtée par les coliques qui provoquent un brusque changement d'attitude.

Les souffrances abdominales impriment à la *physionomie* un cachet spécial ; les yeux sont brillants, proéminents, quelquefois pleins de larmes ; les commissures des lèvres sont plissées et souvent agitées de contractions fibrillaires ; les traits sont crispés. La sensibilité générale est atténuée ; l'animal est entièrement absorbé par les douleurs intestinales ; il est très abattu ; il offre des soubresauts et des tremblements passagers des parois abdominales (fig. 206).

L'augmentation de *pression vasculaire* déterminée par l'anévrysme, les thromboses, les embolies et les compres-

sions se traduit par la congestion des muqueuses, par une grande intensité du pouls et des battements cardiaques; la pression déterminée sur le diaphragme par les organes abdominaux distendus et la difficulté de la circulation de retour engendrent de la dyspnée, des dangers d'asphyxie, d'*apoplexie pulmonaire* et *cérébrale* ; les veines superficielles sont distendues et forment des arborisations sous-cutanées comme chez les chevaux de sang.

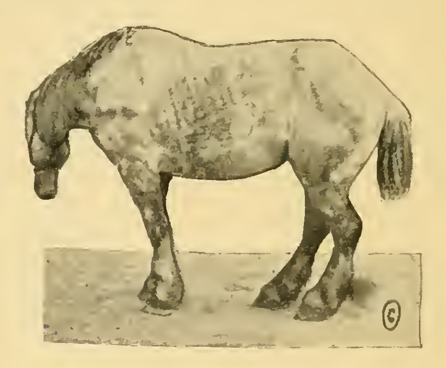


Fig. 206. — Attitude fréquente du cheval affecté de coliques.

Des sueurs se manifestent d'abord aux ars, aux flancs, aux aines, puis, elles deviennent générales.

Marche. — La marche de la congestion intestinale est ordinairement très rapide, *aiguë* ou *suraiguë* ; elle arrive à son point culminant en deux, trois ou quatre heures et la durée de son évolution est de deux à dix heures en moyenne ; elle atteint rarement vingt-quatre heures.

Le côlon et le cæcum ne peuvent demeurer impunément privés de circulation. Ils sont condamnés à se laisser distendre par les aliments, les gaz ; ils sont exposés à subir des déplacements anormaux en raison de leur paralysie et présentent bien vite de nombreuses hémorragies si la circulation ne se rétablit pas.

Cette évolution *aiguë* est le propre des thromboses et des embolies des artères du faisceau droit qui irriguent le cæcum et le côlon : *on ne peut autopsier un cheval mort en quelques heures de congestion intestinale, sans rencontrer des hémorragies dans le cæcum ou le côlon plus particulièrement.*

Partout ailleurs, la circulation peut résister suffisamment pour entretenir la vie, prévenir les ruptures vasculaires mortelles et pour donner à la congestion un caractère *subaigu* ou *chronique.*

L'*évolution aiguë* exprime donc l'infériorité de la circulation du cæcum et du côlon. Cette forme est la plus connue parce qu'elle est la plus grave et la moins curable.

L'*évolution chronique* est plus souvent l'expression d'une thrombose que d'embolies multiples.

C'est que la thrombose respecte les anastomoses et les suppléances tandis que les embolies multiples coupent les vivres d'une manière complète.

On peut observer la forme chronique au niveau de tous les segments intestinaux, mais l'intestin grêle est celui qui par sa circulation et son petit volume est le plus apte à résister aux processus aigus et à présenter les formes chroniques ou récidivantes.

Terminaisons. — La guérison ou la mort sont les deux terminaisons que font prévoir l'ensemble des symptômes qui se déroulent.

I. Guérison. — La guérison se produit quand la compression d'une artère disparaît ou quand une circulation supplémentaire vient détruire les effets de l'oblitération artérielle. Cette suppléance s'établit facilement quand l'embolus s'arrête dans une petite division artérielle, continuant l'une des artères du faisceau gauche ; elle est encore possible quand une artère cæcale ou côlique n'est que partiellement oblitérée. Bien des chevaux, atteints plusieurs années de suite de congestion intestinale, sont

préservés de la mort par l'une ou l'autre de ces influences.

La guérison est annoncée par la disparition rapide de tous les symptômes, notamment des *coliques* qui présentent des rémissions d'une durée de quelques minutes pendant lesquelles l'animal reste calme, puis le sujet se campe et rejette une certaine quantité d'urine ; les efforts de défécation amènent l'expulsion de quelques matières excrémentitielles, liquides, diarrhéiques, de coloration normale

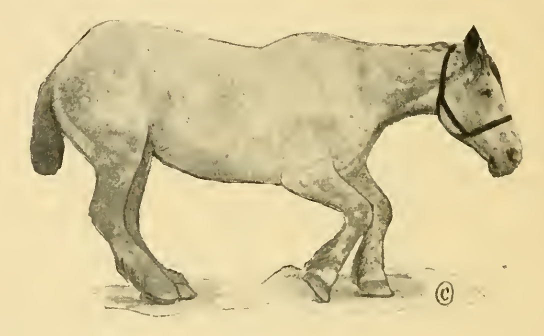


Fig. 207. — Les douleurs sont tellement intenses qu'on ne peut empêcher l'animal de se coucher et de se rouler.

ou un peu teintées de sang. Au bout de quelques heures, l'animal cherche dans sa crèche ou dans sa litière quelques brins de fourrage et, au bout de dix à vingt-quatre heures, il présente tous les signes de la santé. On n'observe pas, à proprement parler, de convalescence ; la guérison est définitive. Trasbot (1) a vu la *fourbure aiguë* se manifester douze à quinze heures après la disparition complète des signes de la congestion intestinale.

II. Mort. — La mort est la terminaison la plus fréquente. Ses causes sont multiples : hémorragies abondantes, paralysie intestinale, volvulus, invagination, indigestion, météorisation, intoxication par le passage dans le sang

(1) Trasbot, art Métastase, du *Dictionnaire* de H. Bouley, t. II.

des gaz et poisons solubles fabriqués dans le compartiment intestinal paralysé, infection par les microbes septiques et pyogènes si nombreux dans l'intestin, dyspnée, asphyxie; mais généralement c'est l'entérorragie et l'épuisement nerveux qui la produisent (fig. 207).

Les *douleurs* sont parfois tellement intenses que l'animal succombe en quelques minutes : les souffrances s'exaspèrent : les animaux sont pris d'un tremblement général; ils tombent sur le sol comme une masse inerte, raidissent et agitent convulsivement les membres, contractent vivement les muscles de l'encolure, portent la tête du côté du poitrail, expirent la peau fumante et couverte de sueur, l'œil éteint, la bouche béante, en faisant entendre des cris *plaintifs* et des *grincements* de dents ; ils présentent quelquefois du *vertige*; ils sont frappés de *syncope cardiaque* ou périssent de *péritonite septique* consécutive à la déchirure du côlon ou du cæcum.

L'ENTÉRORRAGIE est révélée par la disparition ou l'atténuation des coliques, l'abaissement de la température cutanée, la décoloration graduelle des muqueuses et l'affaiblissement du pouls. En même temps, la peau se couvre d'une sueur froide, les veines sous-cutanées s'affaissent, les naseaux se dilatent, la respiration est lente, tremblotante, les forces diminuent, la démarche devient chancelante, le facies demeure grippé, les yeux fixes, ternes; la tête est basse, la verge pendante, l'anus laisse échapper parfois des matières sanguinolentes; des tremblements agitent tout le corps, puis le sujet se balance, tombe et meurt dans des convulsions analogues à celles qu'il présente quand il est tué par effusion de sang.

Forme chronique. — La forme chronique de la congestion intestinale embrasse l'accès primitif de coliques, engendré par le processus embolique, et tous les accidents consécutifs à l'insuffisance de la circulation dans

l'anse intestinale frappée. Un minimum de vitalité y est entretenu par les anastomoses; mais le fonctionnement est considérablement diminué ; les mouvements péristaltiques sont affaiblis et souvent entravés par la stase. L'animal, guéri de ses coliques violentes, ne se rétablit pas; son appétit est diminué, capricieux; il présente des coliques légères, intermittentes, de la constipation ou de la diarrhée qui se succèdent alternativement; les crottins sont petits, secs, coiffés, quelquefois mous, sanguinolents et fétides.

Une entérite *aiguë*, *subaiguë* ou *chronique* se greffe sur ces troubles intestinaux. L'abdomen se rétracte; le pouls devient petit, les muqueuses pâlissent graduellement, les forces diminuent, le sujet a de la peine à se tenir debout, il demeure presque continuellement couché et présente des coliques après chaque repas.

Cette forme n'a pas de durée fixe ; elle peut se prolonger pendant des semaines et des mois; ses effets peuvent même se faire sentir pendant des années.

Les thromboses et les embolies partielles des artères du faisceau gauche sont une source de *rétrécissements intestinaux* (Cadéac), quelquefois d'*ulcérations* et de *perforations* de l'intestin; mais la terminaison habituelle, c'est l'épuisement.

La GUÉRISON complète et définitive peut se produire quand les artères obstruées sont de petites dimensions. Sous l'influence de la fluxion collatérale, les voies anastomotiques prennent un développement considérable et rétablissent intégralement l'irrigation sanguine et le fonctionnement de l'intestin. Tous les signes d'entérite se dissipent peu à peu, et les digestions s'effectuent sans trouble.

Diagnostic. — Par leur soudaineté, leur violence et leur continuité, les coliques, qui sont l'expression de la congestion intestinale, se différencient de toutes les autres coliques. L'expulsion de sang avec les excréments achève

de caractériser le mouvement fluxionnaire et hémorragique qui s'est opéré dans l'intestin.

Traitement. — On a peu de chance de prévenir la congestion intestinale en raison de la difficulté de supprimer toute infestation par les sclérostomes. Quand les eaux de boisson contiennent les larves de ces parasites, il ne faut donner aux animaux que de l'eau bouillie ou filtrée. éloigner les poulains des pâturages humides où se développent les larves et assécher les prairies. On peut réussir à supprimer ainsi tous les anévrysmes vermineux chez les poulains (Mieckley).

L'usage de la tourbe comme litière doit être proscrit ; elle est trop souvent le réceptacle de larves de sclérostomes.

Le *traitement curatif* a pour but essentiel de faire cesser la congestion, de prévenir ou d'arrêter l'hémorragie ; il comporte ensuite deux indications : *combattre les coliques et les effets de la paralysie intestinale.*

La *saignée* est le moyen le plus rationnel et le plus efficace de faire cesser les accidents congestifs et hémorragiques. Cette opération est sans danger, elle accélère la vitesse du sang et favorise ainsi la décongestion des organes. Elle est d'autant plus avantageuse qu'elle est plus rapidement pratiquée. Que le cheval vienne de boire ou de manger, qu'il soit jeune ou vieux. qu'il se trouve dans un état d'embonpoint ou de maigreur, que les réservoirs intestinaux soient pleins ou vides, que le travail de la digestion soit ou non commencé, rien ne doit empêcher de pratiquer immédiatement cette opération. Non seulement, il faut saigner le plus tôt possible, mais encore, lorsque la violence de la maladie l'exige. il faut extraire une grande quantité de sang (Reynal). La quantité de sang retirée peut être de 4 à 6 litres.

Les *révulsifs* méritent aussi d'occuper une grande place dans le traitement de cette maladie. Leur action sur les terminaisons nerveuses détermine. par voie réflexe, non seulement une congestion au niveau du point d'application.

mais sur toute la peau, et décongestionne, par ce mécanisme, tous les organes profonds. Leurs effets sont d'autant plus rapides, que ces médicaments sont appliqués plus tôt et plus près de l'organe malade.

On doit faire des lotions sinapisées sur tout le corps ; on peut badigeonner la peau avec l'essence de moutarde, la frictionner avec de l'essence de térébenthine, du vinaigre chaud, etc.

On peut utiliser les compresses chaudes autour de l'abdomen, appliquer des sacs autour du ventre, puis des couvertures, et changer les compresses toutes les dix minutes.

On peut tenter d'arrêter l'*hémorragie intestinale* à l'aide de l'ergotine (5 à 6 grammes en injections sous-cutanées).

La *douleur* est calmée par les *narcotiques* ; nous conseillons les injections sous-cutanées de morphine combinées aux lavements de chloral (50 centigr. de morphine et 40 à 60 gr. de chloral dissous dans un litre d'eau). La persistance de l'agitation après les injections de morphine et de chloral indique une terminaison mortelle. La morphine administrée seule excite beaucoup plus le cheval qu'elle ne le calme. La codéine, à la dose de 20 à 50 centigrammes en injections sous-cutanées, produit de bons résultats (Cagny).

Les narcotiques, administrés à l'intérieur, sont peu efficaces en raison de la difficulté qu'il y a de faire absorber des breuvages.

A défaut de la médication que nous préconisons, on pourra tenter de faire ingérer de la teinture d'opium, du laudanum (10 à 15 gr.), de l'éther, du chloroforme.

La formule suivante peut être utilisée :

Asa fœtida	15 grammes.
Camphre	15 —
Éther sulfurique	15 —
Eau	1 litre.

Il faut avoir soin de dissoudre le camphre dans l'éther.

Le bromure de potassium ne possède pas une activité suffisante et surtout une action assez rapide contre la congestion intestinale.

Félizet prescrit le breuvage suivant :

Éther..................................	28 grammes.
Laudanum..............................	4 —
Eau froide.............................	1 litre.

La *paralysie intestinale* réclame aussi sa thérapeutique spéciale ; la plupart des évacuants : émétique (15 à 20 gr.), calomel (8 à 12 gr.). huile de ricin (500 gr.), élixir de Lebas (50 à 100 gr.), recommandés par divers auteurs, ont une action trop lente pour être efficaces. la mort peut se produire avant leur effet. L'aloès doit être rejeté ; il congestionne trop les viscères. La créoline et le thymol ne sont pas plus recommandables.

Les coliques sont généralement trop violentes pour qu'on puisse parvenir à faire ingérer ces médicaments, qui risquent de faire fausse route et de déterminer une pneumonie gangreneuse.

Les lavements de sulfate de soude, d'eau de savon, d'eau froide. les irrigations rectales, répétées toutes les demi-heures à l'aide d'un tube en caoutchouc qu'on fait pénétrer dans le rectum à une profondeur de 15 ou 20 centimètres, produisent de très bons résultats quand l'injection de liquide atteint 5 à 10 litres.

Ces irrigations excitent les contractions intestinales (1) par action réflexe sur les dernières parties du tube intestinal. On peut provoquer des réactions vaso-constrictives salutaires par la réfrigération mixte qui consiste à combiner les douches rectales avec l'irrigation cutanée : l'animal étant complètement mouillé est recouvert ensuite de paille maintenue à l'aide d'une couverture et promené (Chomel).

Les injections sous-cutanées d'ésérine combattent les

(1) Chomel, *Soc. centr.*, 1902, p. 171.

accumulations alimentaires dans le cæcum et le côlon. On fait souvent des injections mixtes de pilocarpine et d'ésérine (5 à 7 centigr. d'ésérine, 10 à 12 centigr. de pilocarpine). La vératrine peut être injectée sous la peau à la dose de 5 à 10 centigrammes; c'est un excitant des sécrétions et des contractions intestinales ; mais ce médicament offre l'inconvénient de déterminer une vive douleur au point d'injection. Les injections dans la veine jugulaire de 30 centigrammes à 1 gramme de chlorure de baryum qu'on a fait dissoudre dans 8 à 10 centimètres cubes d'eau produisent, un quart d'heure après, l'expulsion d'excréments, préviennent la rupture d'organes abdominaux et guérissent radicalement les chevaux qui ne sont pas affectés de coliques incurables. Ce traitement a été employé avec le plus grand succès par Brass, Angerstein, Möhring, etc. C'est un médicament des plus prompts et des plus efficaces; mais il est très toxique.

Le *bromhydrate d'arécoline*, utilisé par Mouquet et Weber, etc., nous paraît beaucoup moins efficace ; les injections hypodermiques de cet alcaloïde, 5 à 8 centigrammes, déterminent une sudation locale abondante sans modifications bien appréciables de la paralysie intestinale.

La *promenade* des chevaux atteints de coliques très intenses a pour résultat d'activer le cours du sang, de dériver les douleurs intestinales et d'empêcher les accidents qui sont la conséquence de chutes violentes sur le sol, quand on les laisse au repos; de là l'indication de les faire marcher et de provoquer au besoin la marche par des excitants extérieurs; parfois les souffrances sont si vives qu'il y a lieu de les laisser en liberté soit sur la terre couverte de litière, soit sur le fumier de la cour d'une ferme, afin que les animaux puissent sans danger se rouler et se débattre (Reynal).

Quand l'animal est guéri, il faut le traiter avec ménagement; un régime doux composé de *barbotages tièdes*,

additionnés de *purgatifs* légers comme le *sulfate de soude* ou *de magnésie*, d'*alcalins* à faible dose comme le *bicarbonate de soude*, est très salutaire.

La carotte est un très bon aliment dans toutes les affections intestinales par la pectose qu'elle renferme ; elle est, en même temps, un régulateur des fonctions digestives. Un repos absolu, puis un exercice léger favorisent le rétablissement complet.

XI. — TRICHOCÉPHALOSE.

Définition. — On peut désigner ainsi les altérations déterminées par l'implantation des trichocéphales dans le cæcum et le côlon des *ruminants*, du *porc* et du *chien*.

Ces vers sont très faciles à reconnaître, la moitié antérieure est affilée comme un cheveu, tandis que la moitié postérieure est assez fortement renflée.

Étiologie. — Expulsé avec les excréments, l'œuf se développe dans l'eau ; mais ce développement est très lent et l'embryon peut demeurer en vie latente pendant plusieurs années à l'intérieur de l'œuf. Cet œuf introduit dans le tube digestif des animaux est dissous ; l'embryon mis en liberté se développe dans l'intestin grêle, va se fixer dans le cæcum et le côlon et arrive à maturité sexuelle en quatre semaines environ.

Fixation. — Par leur partie amincie, les trichocéphales s'engagent dans l'épaisseur de la paroi intestinale sur une longueur d'un centimètre à un centimètre et demi. Ils détruisent l'épithélium et déterminent une petite plaie qui est le siège d'une inflammation d'autant plus vive qu'elle s'infecte secondairement (1).

Le trichocéphale produit ces altérations chez tous les animaux atteints de trichocéphalose.

(1) Marotel, *Soc. des sc. vét.*, 1903.

I. — RUMINANTS ET PORCS.

Les ruminants, particulièrement le mouton et la chèvre, hébergent le trichocéphale voisin.

Le porc est l'habitat du trichocéphale crénelé.

Trichocéphale voisin (TRICHOCEPHALUS AFFINIS). — La tète de ce ver est parfois munie de renflements vésiculeux et transparents en forme d'ailes ; elle est assez large avec un cou très développé. Le mâle mesure de 60 à 70 millimètres, il a un spicule très long et la partie postérieure du corps enroulée. La femelle a de 70 à 80 millimètres, plutôt allongée que recourbée.

Trichocéphale crénelé. — Il se distingue de celui de l'homme par la gaine du spicule qui est garnie d'épines courtes clairsemées et à pointe arrondie. Le mâle a 40 millimètres et la femelle 45 millimètres de long.

Action pathogène. — Ces vers, fixés solidement par la tête à la muqueuse du cæcum et du côlon, ne sont nullement inoffensifs. Quand ils sont très nombreux, ils sont une cause de troubles digestifs caractérisés principalement par la diarrhée continue ou alternant avec la constipation (fig. 208).

La tête de ces parasites en s'insinuant dans la paroi de l'intestin irrite le plexus sympathique et provoque une douleur réflexe plus ou moins intense. Ces parasites inoculent en même temps les bactéries pyogènes ou septiques du contenu intestinal et déterminent une anémie plus ou moins grave.

Les agneaux qui périssent durant le printemps dans la République Argentine présentent un grand nombre de ces parasites. Plus violente que celle produite par l'ascaride ou l'oxyure, l'anémie trichocéphalique est à rapprocher évidemment de celle produite par l'ankylostome. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un véritable empoisonnement du sang par les toxines sécrétées par les parasites, toxines

qui grâce à leurs propriétés hémolysantes provoqueraient la dissolution des hématies (Guiart). Il faut enfin tenir compte des inoculations faibles, mais constantes des colibacilles et des bactéries ovoïdes.



Fig. 208. — Aspect du cæcum de l'agneau bourré de trichocéphales.

Les vers acquièrent donc une importance prépondérante puisqu'il suffit de les détruire pour supprimer les portes d'entrée qu'ils ouvrent aux microbes.

Ce ne sont donc pas des hôtes commensaux et insignifiants et négligeables, mais des hôtes dangereux dont il importe de débarrasser l'homme et les animaux (Marotel).

Traitement. — Les médicaments capables d'expulser les nématodes solidement implantés dans le tube digestif sont peu nombreux. On peut recourir à la poudre de noix d'arec, au semen-contra et à des électuaires de thymol pulvérisé. On l'utilise chez l'homme avec succès à la dose de 3 à 4 grammes par jour. Le thymol est actif contre la plupart des parasites intestinaux.

II. — CARNIVORES.

On trouve des trichocéphales dans le cæcum et le côlon de la plupart des carnivores. Le plus important est le trichocéphale déprimé (*Trichocephalus depressiusculus* (fig. 209 et 210).

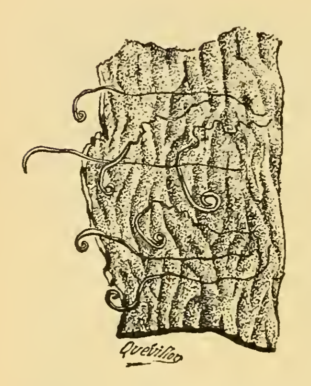


Fig. 209. — Lambeau de muqueuse du cæcum à laquelle sont fixés des trichocéphales.

Caractères. — Le *mâle*, comme la femelle, a de 25 à 75 millimètres de long ; le corps est capillaire à sa partie antérieure ; il se renfle brusquement à la partie postérieure. L'extrémité caudale des mâles est enroulée ; leur spicule est long et muni d'une gaine tubuleuse garnie d'épines mousses (fig. 210). Les œufs ont de 80 μ sur 35 μ de large.

Action pathogène. — Ce trichocéphale est un collaborateur actif des uncinaires dans l'anémie pernicieuse des

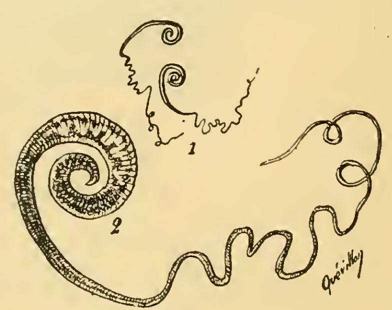


Fig. 210 — Trichocéphales.

1, grandeur naturelle. — 2, grossi.

chiens de meute; mais il joue seul dans maintes circonstances un rôle très important. Il est toujours une cause d'anémie, principalement chez les jeunes chiens; il occasionne encore une inflammation intestinale localisée, surtout une *typhlite* et provoque des contractions réflexes suivies quelquefois de l'invagination du cæcum dans le côlon.

Traitement. — La poudre d'arec à la dose de 2 à 5 grammes, la poudre de semen-contra, la santonine à la dose de quelques centigrammes additionnés de 20 centigrammes de calomel matin et soir pendant deux ou trois jours sont les agents les plus actifs. On fait suivre la dernière dose de l'administration de 20 à 40 grammes d'huile de ricin.

XII. — TRICHOSOMOSE.

OISEAUX

Définition — Parasites. — Sous le nom de *trichosomose*, nous désignons une entérite vermineuse des oiseaux domestiques déterminée par les trichosomes.

Ce sont des vers grêles où capillaires qui habitent l'intestin des *poules*, des pigeons, des oies et des canards. Moins fréquents que les hétérakis, ils sont quelquefois tellement nombreux qu'ils engendrent de véritables enzooties. Ils sont d'une minceur si extraordinaire qu'ils sont difficiles à apercevoir. On en connaît soixante-dix espèces; les principales sont :

1° *Trichosome très mince du pigeon domestique.* — Mâle long de 10 millimètres dont $4^{mm},7$ pour la partie antérieure; femelle longue de 18 millimètres, la partie antérieure mesurant 7 millimètres. Le tégument est vaguement strié en travers. Bandes bacillaires latérales, atteignant en largeur le quart du milieu du corps.

2° *Trichosome obtus de la poule et de la pintade.* — Corps peu renflé en arrière, mâle long de 13 millimètres dont

4 millimètres pour la partie antérieure, femelle longue de 19 millimètres. Ces vers habitent le cæcum.

3° *Trichosome à cou court de l'oie domestique.* — Il habite aussi le cæcum, rarement l'intestin grêle.

4° *Trichosome à collier de l'intestin de la poule.* — Le *mâle* a $6^{mm},9$, la *femelle* $9^{mm},5$ de long. L'extrémité céphalique est en forme de cône tronqué. La gaine du spicule du mâle est couverte de soies fines.

Action pathogénique. — Ces vers sont susceptibles de provoquer chez le pigeon, plus rarement chez les autres espèces, une entérite vermineuse analogue à celle qui est occasionnée par les autres nématodes.

Il convient d'appliquer des mesures prophylactiques analogues pour la combattre (1).

XIII. — DISTOMOSE.

La distomose est une maladie parasitaire déterminée par diverses espèces de douves qui habitent l'intestin. Les solipèdes et le chien sont les hôtes de quelques trématodes intestinaux.

I. — SOLIPÈDES.

Les trématodes n'habitent pas l'intestin des solipèdes dans notre pays. A l'étranger, on y trouve le *Gastrodisque* de Sonsino et une de ses variétés, l'*Amphistome* de Collins.

(1) *Tuberculose vermiculaire.* — A l'autopsie des oiseaux de basse-cour on trouve souvent sur la muqueuse intestinale de petits foyers allongés, gros comme un haricot, caséeux, à l'intérieur desquels on observe de nombreux exemplaires de vers : lombrics et capillaires, et même la tête de vers rubanés.

Comme ces foyers offrent une certaine ressemblance avec des tubercules, comme ils ne sont pas ronds, mais plans, on a désigné cette maladie sous le nom de tuberculose vermiculaire. A l'intérieur de ces nodules caséeux, les vers sont protégés contre l'action des vermifuges.

Gastrodisque de Sonsino (fig. 211 et 212). — Ce ver, de couleur rosée, a le corps aplati, orbiculaire, la face dorsale convexe et la face ventrale presque plane à peine déprimée en cuiller *concave* et couverte d'environ 200 papilles-ventouses. La ventouse buccale est située à l'extrémité d'un cou cylindroconique de 2 à 3 millimètres de long. Le corps a de 11 à 12 millimètres de longueur sur 8 à 9 millimètres de large. C'est par une ventouse postérieure qu'il se fixe à la muqueuse (fig. 212).



Fig. 211. — Gastrodisques d'Égypte.



Fig. 212. — Gastrodiscus Sonsinoi (grandeur naturelle), d'après Railliet.

1, face dorsale. — 2, face ventrale.

Jusqu'à ce jour, on ne l'a rencontré qu'en Égypte sur des chevaux où Cobbold, Lestenyi, Megnin, Girard, Burlazzi et Zuchinetti l'ont étudié. Sarciron l'a vu au Sénégal sur un ânon, Guyot et Couzin à la Guadeloupe sur des mulets.

Ce parasite habite tout le tube digestif. Guyot l'a trouvé partout, depuis les fosses nasales jusqu'à l'anus ; Couzin dans l'estomac, le cæcum et surtout la deuxième portion du côlon replié. Giles l'a vu en abon-

dance dans le cæcum et le côlon d'un mulet de l'Inde. A. Collin l'a remarqué dans l'intestin d'un zèbre.

Amphistome de Collins. — Ce ver habite le gros intestin; il a une couleur rouge et est très commun chez les chevaux de l'Inde.



Fig. 213. — *Amphistoma explanatum.*

Symptomes. — Les douves intestinales sont des parasites aussi dangereux que les mématodes : elles se nourrissent de sang, et sont une cause importante d'anémie quand elles sont très nombreuses ; elles produisent des plaies au niveau de la muqueuse intestinale et peuvent ainsi ouvrir la porte à tous les microbes infectieux. Chez des chevaux morts de fièvre, on a cueilli un millier d'amphistomes au voisinage du cæcum.

Chez le buffle, on trouve fréquemment dans le rumen un nombre considérable d'*Amphistoma explanatum* (fig. 213).

Les mulets succombent à la Guadeloupe à l'infestation des gastrodisques de Sonsino.

Traitement. — Jusqu'à présent, on n'a institué aucun traitement efficace.

II. — CHIENS.

La distomose intestinale du chien est déterminée par deux parasites : le distome hérissé, et l'hémistome ailé.

I. **Distome hérissé.** — Ce ver a le corps très étroit, un peu déprimé, rougeâtre, long de 5 à 15 millimètres, prolongé en avant par un cou très court terminé par une dilatation réniforme, sorte de tête échancrée et recouverte de petites épines, ainsi que tout le reste du corps. Comme chez tous les distomes, le tube digestif est bifide dans toute sa longueur. Un peu en avant de la ventouse ventrale se trouvent les organes génitaux. Les œufs ont 100 μ de long sur 75 μ de large.

Les formes larvaires de ce parasite se passent chez les limnées et les mollusques aquatiques, animaux chez lesquels ce parasites s'enkyste. Si on fait ingérer ces kystes à des animaux à sang chaud (*canard, souris, rat, chien*) la larve se développe et donne le *distome hérissé*. C'est surtout chez les canards qu'on a rencontré ce parasite, mais Generali l'a aussi trouvé dans le duodénum d'un chien.

Hémistome ailé (Hemistoma alatum). — Ce ver, d'un blanc verdâtre, long de 3 à 6 millimètres, a sa partie antérieure dilatée en forme de cœur et coupée obliquement en avant, ce qui forme de chaque côté une espèce de corne.

Ce parasite, assez commun dans l'intestin grêle du *loup* et du *renard*, a été rencontré par Créplin et Schöne dans l'intestin grêle du *chien*.

Lésions. — L'intestin et particulièrement le duodénum est le siège d'une vive inflammation. Il est parsemé d'une grande quantité de fines ponctuations d'un gris rouillé, ce sont les points de fixation des parasites.

Diagnostic. — Les douves ne sont même pas soupçonnées chez les carnivores, ce sont des surprises d'autopsie.

Traitement. — On ne peut donc songer à instituer aucun traitement.

XIV. — OXYUROSE.

Les oxyures se développent comme les ascarides sans hôte intermédiaire. Les œufs, rejetés au dehors avec les excréments, peuvent demeurer en vie latente pendant des semaines et des mois ; mais l'embryon meurt dans l'eau ; il est donc probable que les animaux sont infestés par les fourrages desséchés et les poussières. On les observe chez les *solipèdes*, chez le *chien*.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — L'oxyurose des solipèdes est caractérisée par l'irritation prurigineuse de la partie terminale du rectum et l'anémie résultant du mordillement de la muqueuse par ces nombreux parasites.

Dans le reste de l'intestin, et notamment dans la courbure diaphragmatique du côlon qui est son principal habitat, il ne détermine aucun trouble. Un grand nombre de chevaux de tout âge présentent des oxyures sur le bord de l'anus à partir du mois de juin jusqu'en décembre avec des recrudescences en juillet et novembre.



Fig. 214. — Oxyures courbés.

Caractères. — Oxyure courbé (Oxyurus curvula, Oxyurus equi) (fig. 214). — On ne trouve guère que la femelle, elle atteint 40 à 50 millimètres de long ; le corps est épais en avant, aminci en arrière, recourbé dans la partie antérieure. Le mâle se rencontre très rarement.

Symptômes. — Les femelles venant pondre à la marge de l'anus, déterminent une véritable rectite helminthiasique avec épreintes et diarrhée séreuse quand elles sont très nombreuses et les œufs à divers degrés de développement forment des masses jaunâtres, incrustées à la marge de l'anus déterminant des affections cutanées rebelles, accompagnées de croûtes gris jaunâtre, épaisses et prurigineuses s'étendant de la marge de l'anus, plus ou moins sur le périnée ou la vulve de l'animal.

L'examen microscopique montre que cette matière est exclusivement composée d'œufs de nématodes réunis par une substance agglutinative.

Ces animaux se frottent avec frénésie et arrivent à

user les crins de la base de la queue et même à se faire saigner, quand ils sont placés dans un coin de l'écurie ou dans une stalle.

Cette sensation prurigineuse résulte des mordillements de la muqueuse par ces nombreux parasites.

Le cheval cède à l'impérieuse démangeaison, et, après avoir placé la queue entre les jambes, il incurve la colonne vertébrale pour appuyer fortement la queue contre l'anus qu'il arrive ainsi à gratter. Cette façon de procéder explique la localisation de la dépilation à la partie qui correspond à l'anus, quand la queue est serrée entre les membres postérieurs. Roger prétend que les larves d'oxyures sont une cause importante des plaies estivales, car une proportion notable d'animaux porteurs de plaies d'été, sont atteints en même temps d'oxyurose intestinale.

Diagnostic. — La malpropreté, la gale, l'eczéma peuvent déterminer des phénomènes comparables, mais, sous l'influence de ces derniers facteurs, la dépilation n'est pas cantonnée, et ne tarde pas à intéresser tout l'appendice caudal.

Traitement. — Le traitement consiste : 1° à mettre les chevaux dans l'impossibilité de se gratter, à ne pas les placer dans un coin ou une stalle ;

2° A agir sur les nématodes, en les éloignant de l'anus par des injections d'eau vinaigrée, d'huile d'olive, ou par l'application de pommade mercurielle sur les bords de l'orifice (Roger) (1).

Les anthelminthiques sont aussi recommandables.

Les lavements composés de :

Fougère mâle (décoction)	100 grammes.
Savon	50 —
Sel marin	200 —
Eau	2 litres.

sont efficaces.

(1) Roger, *Revue vétérinaire*, 1907.

On peut encore utiliser la formule suivante:

Feuilles d'absinthe	2 poiguées.
Savon noir	50 grammes.
Huile empyreumatique	50 —
Sel marin	200 —
Eau	2 litres.

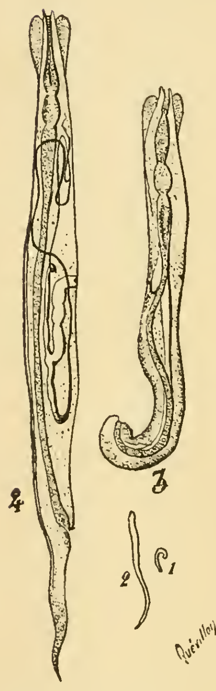


Fig. 215. — Oxyurus vermicularis.

1, mâle. — 2, femelle grandeur naturelle. — 3, 4, les mêmes grossis.

II. — CARNIVORES.

Les carnivores présentent quelquefois l'oxyure vermiculaire.

Oxyurus vermicularis (fig. 215). — C'est un parasite de l'homme; il a été quelquefois rencontré chez le chien par Zürn. L'oxyure vermiculaire *mâle* est long de 3 à 9 millimètres, la *femelle* de 9 à 12 millimètres. Les *œufs* ont 52 sur 24 μ.

Étiologie. — Rejetés au dehors avec les excréments, ces œufs peuvent rester en vie latente des semaines et des mois jusqu'au moment où ils sont ramenés dans l'estomac de l'*homme* ou du *chien*. Alors l'embryon, mis en liberté, grandit à la suite de plusieurs transformations et arrive à l'état adulte. Les mâles s'installent vers l'extrémité de l'intestin grêle ; les femelles fécondées s'engagent dans le gros intestin pour aller se fixer au niveau du rectum et de l'anus.

Traitement. — La santonine, le calomel, la poudre de noix d'arec et la médication thymolée conviennent pour amener l'expulsion de ces vers.

TÉNIOSE.

Définition. — Nous désignerons ainsi la maladie parasitaire déterminée par les téniadés seuls ou associés à d'autres parasites moins actifs ou moins nombreux.

Caractères. — Ces parasites sont caractérisés par une extrémité antérieure petite, ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle, pourvue de quatre ventouses, organes très musculaires et très mobiles lui permettant de se fixer très solidement à la muqueuse intestinale.

Un rostre rétractile situé au sommet de la tête, est muni d'un nombre variable de crochets dont la pointe est tournée en bas et en dehors ; ces crochets tombent de bonne heure chez certaines espèces.

Le cou qui suit la tête est tantôt court et large, tantôt long et effilé ; il se continue par le corps rubané, composé d'un nombre plus ou moins considérable d'anneaux de plus en plus volumineux, pourvus d'abord d'organes mâles puis d'organes femelles, hermaphrodites vers le milieu de la chaîne. Ils sont mûrs quand les prolongements latéraux ramifiés de l'utérus remplis d'œufs se sont rupturés et ont permis aux œufs de se répandre dans tous les organes qui s'atrophient graduellement

Développement. — L'ovule contenu dans l'œuf ne tarde pas à se diviser ; il se forme une coque épaisse et un embryon hexacanthe. Arrivé à l'extérieur, l'embryon peut demeurer longtemps en vie latente. S'il est ingéré par un animal, il devient libre, il perfore la paroi intestinale grâce à ses crochets et tombe dans les veines. Le sang l'entraîne ; il s'arrête dans un organe, grandit, s'invagine, devient une larve qu'on appelle un *cysticerque*. Si les tissus infestés de cysticerques sont mangés par un autre animal, la tête de la vésicule se fixe par ses ventouses, bourgeonne et reproduit le ver rubané.

Les ténias sont dépourvus d'appareil digestif ; ils absor-

bent directement, par osmose, les substances assimilables. Ces helminthes sont munis d'un appareil excréteur bien développé ; ils déversent dans l'intestin leurs produits de désassimilation. On prétend que les toxines excrétées ont une action bactéricide et une action toxique.

Cette action bactéricide constitue une propriété commune à tous les ténias et résulte d'une sécrétion spéciale; cette substance injectée au *cobaye* exerce sur la marche de la tuberculose expérimentale une action retardatrice très marquée. Diverses observations avaient déjà montré l'action bienfaisante du ténia sur l'évolution de la phtisie humaine.

De plus, les vers intestinaux se défendent contre l'action digestive en sécrétant une antikinase comme le fait la paroi intestinale elle-même.

L'action toxique résulte de l'ensemble des symptômes observés chez les porteurs de botriocéphales. Ces symptômes sont ceux de l'anémie pernicieuse.

Ils résultent d'une toxine dissolvant en masse les hématies, décomposant les albuminoïdes et produisant la dégénérescence graisseuse de divers organes. Cette toxine serait d'autant plus active que le ver est déjà malade, mort, ou en voie de décomposition.

Tous les autres ténias (*Dipylidium caninum*) paraissent se comporter de même.

L'extrait de *Tænia cœnurus*, par exemple, provoque une intoxication aiguë, qui amène rapidement la mort. Injecté à faible dose sous la peau ou dans le péritoine du *chien*, du *lapin* ou du *cobaye*, il amène une chute brusque de la température, puis de la parésie du train postérieur, des convulsions toniques et de la contracture. En moins de huit heures se manifeste une leucocytose intense avec abondance d'éosinophiles ; en même temps, les globules rouges commencent à se dissoudre. En moins de deux jours les cellules hépatiques ont subi presque entièrement la dégénérescence graisseuse (R. Blanchard).

L'extrait aqueux de *Moniezia Neumanni* du *mouton*, injecté dans le péritoine du *cobaye*, produit de l'agitation, puis de l'abattement et des frissons ; mais l'animal se rétablit.

Quelques réserves doivent être faites au sujet de la toxicité des ténias. Jammes et Mandoul soutiennent que le suc des cestodes ne produit aucun phénomène d'intoxication et que les troubles observés chez des individus porteurs de vers intestinaux ne peuvent être dus qu'à des actions mécaniques, aux variations de la sensibilité des hôtes et au nombre des parasites ; ils ne sauraient être rapportés à des propriétés toxiques habituelles des helminthes.

Les ténias sont les vers les plus répandus chez les diverses espèces animales. Pourtant le *porc* et le *cobaye* y sont réfractaires. Le *bœuf* et le *cheval* hébergent trois espèces de ténias, le *chien* huit espèces et le *mouton* en nourrit jusqu'à dix espèces. Les animaux entretenus au régime du vert sont particulièrement infectés ; ces vers sont nombreux pendant l'été, rares l'hiver (1).

I. — SOLIPÈDES.

Caractères. — Les ténias des solipèdes appartiennent au genre Anoplocéphale, caractérisé par des anneaux très courts assez épais, comme imbriqués ; la tête est inerme, l'utérus transversal, les œufs pourvus d'un appareil pyriforme. Ils sont au nombre de trois principaux, faciles à distinguer : 1° Anoplocéphale plissé (*tænia plicata*) à tête très grosse sans lobes en arrière ; 2° Anoplocéphale perfolié (*T. perfoliata*), tête très grosse à quatre lobes postérieurs ; 3° Anoplocéphale mamillan (*T. mamillana*), tête petite sans lobes postérieurs.

Ces parasites sont quelquefois réunis en nombre considérable chez le même animal (fig. 216).

(1) Jammes et Mandoul, *Soc. de biol.*, 1905.

Répartition. — Ces parasites sont communs dans les pays froids et humides, comme l'Allemagne, la Russie, le

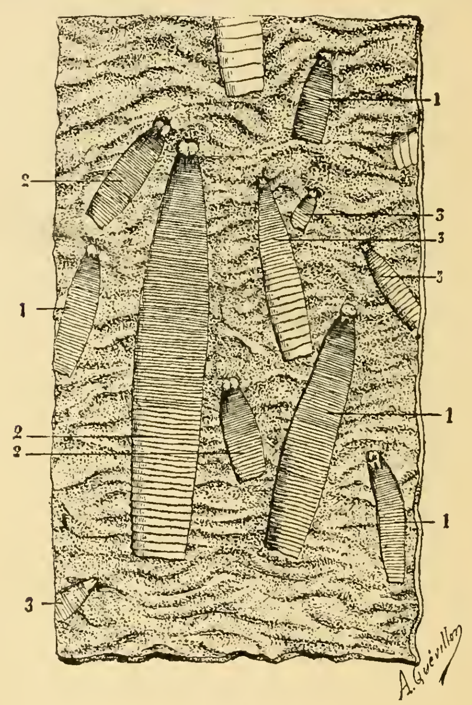


Fig. 216.

1, Tænia perfoliata. — 2, Tænia plicata. — 3, Tænia mamillana (grandeur naturelle), fixés à la muqueuse intestinale.

Danemark ; mais ils ne sont pas également répandus. Le ténia perfolié et le ténia mamillan sont les plus fréquents : le ténia plissé est rare en Danemark ; on le rencontre quelquefois à Lyon, en Algérie, etc., il est susceptible de déterminer une entérite enzootique (Hendrickx). On peut

trouver des centaines d'exemplaires de ce ténia chez le même animal. Les ténias perfoliés s'accumulent dans les diverticules intestinaux et en facilitent la rupture.

Tantôt ces espèces parasitaires sont isolées, tantôt asso-



Fig. 217. — Région péri-valvulaire du cæcum. Ténias perfoliés en *a*, *l*. Petites dépressions en *c*. et *d*, dues à la fixation des parasites. (D'après Weinberg.)

ciées, chaque espèce groupée dans une région : le ténia mamillan, cantonné dans le duodénum, couvre la muqueuse de points ou de stries noirâtres ; ces stries s'élargissent dans le jéjunum où elles ont une couleur rouge brun (Graf) ; le ténia perfolié s'accumule dans l'intestin grêle, jusqu'au cæcum ; le ténia plissé est cantonné dans le cæcum et le côlon (fig. 217). Séparés ou réunis à d'autres

vers, ils déterminent une entérite parfois intense et une anémie profonde.

Traitement. — L'acide arsénieux (2 gr.), le calomel (4 à 8 gr.). la fougère mâle à la dose de 100 grammes, l'huile empyreumatique (100 gr.) : l'essence de térébenthine (100 gr.), le phosphate de strontiane, le crésyl sont les principaux agents employés. On a également préconisé des breuvages vermifuges savonneux composés de :

Savon blanc	100 grammes.
Aloès des Barbades	30 —
Poudre de fougère mâle	100 —
Huile empyreumatique	20 —
Jaunes d'œufs	n° 4
Eau	1 litre.

Ces divers agents échouent généralement ; leur action est annulée par les liquides avant d'atteindre le cæcum ou le côlon.

II. — RUMINANTS.

Animaux infestés. — Le *bœuf*, le *mouton* et la *chèvre* hébergent diverses espèces de ténias inermes dont l'action pathogénique est souvent renforcée par les nématodes que nous avons étudiés. De cette collaboration résultent des affections parasitaires épizootiques qui font souvent de grands ravages chez les animaux jeunes (*veaux*, *agneaux* et *antenais*).

Espèces de ténias. — Les ténias qui revendiquent quelquefois le rôle prépondérant dans la production de ces affections appartiennent presque exclusivement au genre *Moniezia* et au genre *Stilesia* dont l'évolution est encore inconnue. Les espèces les plus importantes sont : le Moniezia étendu (*Tænia expansa*), habitant de l'intestin grêle du *bœuf*, du *mouton* et de la *chèvre* ; le Moniezia trigonophore (*M. trigonophora*), parasite de l'intestin du *mouton* ; le Moniezia très mince (*M. planissima*), parasite de l'intestin grêle du *mouton* et du *bœuf* ; le Moniezia de van

Beneden qu'on trouve dans l'intestin grêle du *mouton* et du *bœuf*, le *Moniezia de Neumann* trouvé dans l'intestin grêle du *mouton*, le *Moniezia denticulé* trouvé dans l'intestin grêle du *bœuf*, quelquefois dans celui du *mouton*, le *Moniezia blanc* dans l'intestin grêle du *bœuf*, plus rarement du *mouton* (fig. 218).

Dans le genre Stilesia, citons : le *Stilesia globiponctué* et le *Stilesia centriponctué* qu'on trouve dans l'intestin du *mouton*.

De toutes les espèces qui précèdent, c'est le ténia étendu qui est le plus fréquent et le plus dangereux; on peut en trouver un grand nombre chez le même mouton et chaque exemplaire peut acquérir une longueur de 10 mètres.

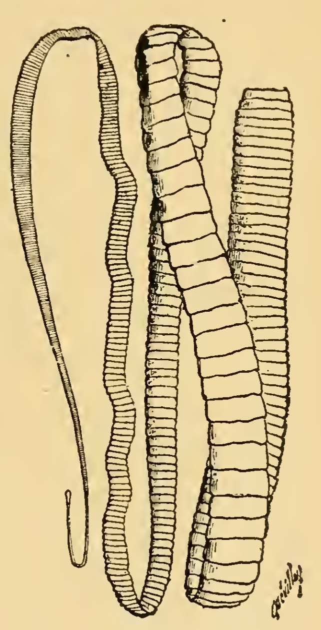


Fig. 218. — Tænia expansa (grandeur naturelle).

Symptômes. — Les symptômes déterminés par les ténias sont peu marqués; souvent même, ils font complètement défaut. Ils sont d'autant plus appréciables que ces parasites sont plus nombreux et les animaux plus jeunes. Les agneaux notamment offrent de la pâleur de la peau et des muqueuses, des signes précoces d'anémie accompagnés de tristesse, de pica, et d'arrêt de développement. Il se produit une sorte d'intoxication; les vers sécrètent une toxine plus ou moins active dont la résorption est suivie de destruction d'un nombre plus ou moins considérable de glo-

bules rouges. L'anémie, la cachexie résultent de cette action toxique et des troubles digestifs (diarrhée, coliques, indigestion) consécutifs à l'irritation intestinale.

Diagnostic. — Pronostic. — La présence des proglottis et des œufs en nombre considérable dans les excréments caractérise la nature et la gravité de la maladie. Les sujets qui résistent sont maigres et ne profitent pas.

Traitement. — Le traitement prophylactique consiste à éloigner pendant une année les troupeaux des pâturages humides, marécageux où ils sont infestés et où ils ont répandu les œufs des cestodes. C'est le plus sûr moyen d'interrompre l'évolution de ces parasites. Il faut diminuer en même temps les chances de leur conservation. Le drainage des régions humides, le sulfatage des prairies infestées d'œufs, la désinfection des fumiers hâtent la destruction des embryons.

Le *traitement curatif* se résume dans l'emploi judicieux d'anthelminthiques faciles à faire prendre avec les aliments.

La poudre de noix d'arec à la dose de 5 à 10 grammes, le kamala, le kousso à la dose de 3 à 5 grammes sont les plus efficaces. On peut les mélanger à l'avoine, au son, aux betteraves. L'acide arsénieux (1 gramme), l'émétique (5 à 10 grammes) donnés pendant quatre à cinq jours, sont beaucoup moins actifs, la benzine, l'essence de térébenthine et l'huile empyreumatique sont trop difficiles à administrer, la pelletiérine, alcaloïde retiré de l'écorce de grenadier, coûte trop cher.

On a employé avec succès l'extrait éthéré de fougère mâle à la dose de 3 à 4 grammes. Une purgation est administrée trois heures après.

On a également préconisé la créosote à la dose de 10 grammes; la naphtaline, 2 grammes par jour pendant huit jours; la kousséine, 20 centigrammes.

III. — CARNIVORES.

Les carnivores sont les hôtes d'un grand nombre de ténias dont les larves vivent dans les cavités closes du corps des herbivores sous la forme de cysticerques, de cénures et d'échinocoques. Ces cystiques caractérisent ainsi trois types de ténias.

1° **Ténias à cysticerques.** — On désigne sous le nom de cysticerque une tête de ténia protégée à l'intérieur d'une vésicule caudale. Les ténias caractérisés par cette forme cystique sont le ténia en scie et le ténia bordé du *chien*, le ténia inerme de l'*homme* (*T. mediocanellata*), le ténia armé de l'*homme* (*T. solium*), le ténia crassicol du *chat*. On reconnaît encore chez le chien des vers du genre Dipylidium (*Dipylidium caninum*, *Dipylidium de Trincheso*) et du genre Mésocestoïde (Mésocestoïde à tache linéaire, *T. pseudo-cucumerina*, *T. pseudo-elliptica*) et des Bothriocéphales.

Ténia en scie. — Tænia serrata. — Il a la forme d'un ruban plat, denté en scie sur ses bords, long de 50 centimètres à 2 mètres et au-dessus. La tête, peu volumineuse, porte quatre ventouses et entre elles existent deux couronnes de crochets ; il y en 34 à 48 en tout. Un cou fait suite à la tête ; les anneaux qui suivent sont d'abord étroits et très courts, puis deviennent carrés et rectangulaires ; chacun porte un pore génital sur un de ses côtés.

Son habitat naturel est l'intestin grêle du chien domestique ; c'est le plus commun des cestodes de cet animal ; mais sa répartition est très variable suivant les régions.

A Lyon, 27 p. 100 des chiens en sont porteurs (Chauveau) ; en Islande, Krabbe n'a trouvé qu'un chien infecté sur 500 ; à Zurich, chez 2, 3 p. 100 des chiens. Il est rare d'en rencontrer un grand nombre d'exemplaires à la fois chez le même animal.

Biologie. — La forme cystique de ce ténia est le *Cysticercus pisiformis* qui vit dans le péritoine du *lièvre*,

du *lapin* et même de la *souris*. C'est une vésicule blanchâtre de 6 à 9 millimètres de long sur 4 à 6 millimètres de large remplie d'un liquide toxique. Injecté dans le péritoine d'un *lapin*, il tue rapidement cet animal. Le chien contracte ce ténia en ingérant les viscères des animaux qui précèdent.

La vésicule caudale se détache et les anneaux commencent à se développer aux dépens du cou. Dix jours après leur introduction dans le tube digestif du chien, les jeunes ténias mesurent de 1 à 3 centimètres de long, et, au bout de deux mois les premiers anneaux sont déjà mûrs et commencent à se détacher.

Le ténia en scie forme un long ruban ; son extrémité libre ou tête présente un petit prolongement conique appelé *trompe* ou *rostre* qui porte à sa base une double couronne de crochets chitineux. Les anneaux mûrs ou *cucurbitins* rejetés avec les excréments laissent échapper leurs œufs qui peuvent être absorbés avec les aliments ou les boissons par les *lièvres* et les *lapins* qui sont fréquemment les hôtes d'un grand nombre de cysticerques.

Ténia bordé. — Tænia marginata. — Le plus long et le plus large des ténias du *chien*, il a de 1 mètre et demi à 3 mètres. Le scolex est peu marqué ; il est quadrangulaire et la trompe est entourée d'une double rangée de crochets (32 à 40). Les premiers articles sont très courts et serrés ; ils vont en grandissant insensiblement de longueur et prennent la forme carrée. Le pore génital est bien développé sur un des côté des anneaux (fig. 219).

Ce ténia vit dans la partie antérieure de l'intestin grêle du *chien* et du *loup*. Son cysticerque (*cysticercus tenuicolis*) a pour principal habitat le péritoine, quelquefois la plèvre ou le péricarde des *ruminants* et des *porcins*, de l'*écureuil* et du *singe*. Ses dimensions colossales l'ont fait désigner sous le nom de boule d'eau. Ingéré par le *chien*, ce cysticerque donne naissance au ténia bordé qui se développe lentement, car il faut dix à douze semaines avant l'expulsion des premiers anneaux.

Ce ténia est commun chez les chiens de berger et de

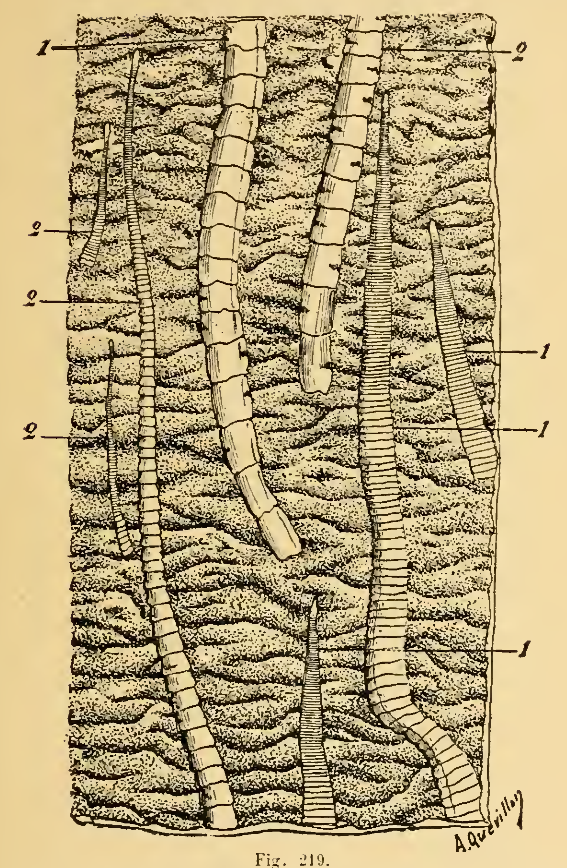


Fig. 219.

1, Tænia marginata. — 2, Tænia serrata sur la muqueuse de l'intestin grêle.

boucher. En Islande, on l'a trouvé sur 73 p. 100 des animaux examinés; à Copenhague, sur 14 p. 100; à Lyon, chez 13 p. 100. Il est seul ou en petit nombre.

Ténia à col épais. — Tænia crassicolis. — Sa longueur varie de 15 à 60 centimètres. Le scolex est gros, le cou large, les premiers anneaux sont très courts, les suivants cunéiformes et les derniers du strobile ont de 8 à 10 millimètres de long sur 5 à 6 de large. Le rostre est puissant et porte deux couronnes de 20 à 52 crochets.

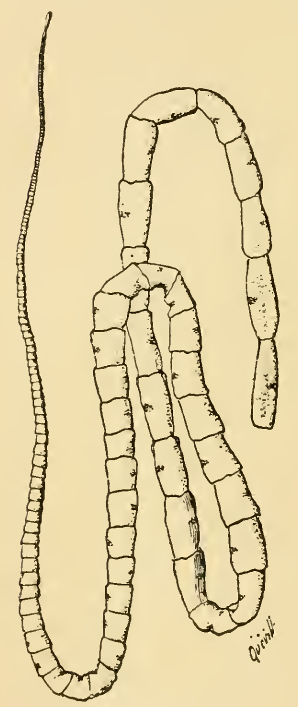


Fig. 220. — Tænia cœnurus (grandeur naturelle).

Biologie. — L'état vésiculaire de ce ténia est le *Cysticercus fasciolaris*, qui habite le foie des *rats*, *souris*, *surmulots*, *rats d'eau*, *chauves-souris*. Ce cysticerque, pelotonné dans un kyste, a une longueur qui varie entre 3 et 20 centimètres. La vésicule a, à peine, la grosseur d'un pois. Le *Tænia crassicolis* est assez commun dans l'intestin grêle des *chats*, qui le contractent en mangeant les rats porteurs de *Cysticercus fasciolaris*. Romano rapporte même qu'une épizootie a été causée chez les chats par cette espèce de ténia; Lydtin a publié une observation analogue.

Ténia de Krabbe. — Moniez (1), en faisant ingérer à des chiens des cysticerques trouvés dans la moelle et dans les muscles de *rennes*, a obtenu un ténia, le *Tænia Krabbei*, qui se rapproche du *Tænia marginata* mais

(1) Moniez, *Traité de parasitologie*. Paris, 1896.

est un peu plus gros que lui. Il provient du *Cysticercus tarandi*.

2° **Ténias à cénures.** — Les cénures sont des cystiques dont la vésicule caudale donne naissance à des corps multiples; mais chacun d'eux n'engendre qu'une seule tête. On trouve dans ce groupe le ténia cénure, le ténia sérial, le ténia échinococque.

Ténia cénure. — TÆNIA COENURUS (fig. 220). — Long de 30 centimètres à 1 mètre; sa tête, presque quadrangulaire, porte une double couronne de crochets (24 à 32); les ventouses sont situées sur les angles; le cou est assez marqué. Les articles vont en s'élargissant et surtout en augmentant de longueur jusqu'au dernier. Le pore génital, situé sur un des côtés de l'anneau, est très développé.

Biologie. — Son état *cystique* est le *Cœnurus cerebralis* (fig. 220), qui se développe dans l'encéphale ou la moelle du *mouton*, et détermine le *tournis*. Comme on donne souvent la tête de *mouton* à manger au *chien*, il avale, en même temps, le cœnure qui contient des scolex de ténia en grande quantité. Leur développement s'achève ainsi dans l'intestin du chien. Ce ténia vit dans la moitié postérieure de l'intestin grêle. Quand les proglottis sont mûrs, ils sont disséminés par le chien et ingérés par les moutons avec l'herbe et les fourrages. Ces ténias habitent principalement l'intestin des chiens de berger. On le rencontre chez 19 p. 100 des chiens en Islande; 1 p. 100 à Copenhague, 1, 7 p. 100 à Zurich, 1,2 à Lyon. Leur nombre est ordinairement inférieur à 10; il peut être supérieur à 30 et peut atteindre le chiffre de 180. Leuckart a vu un chien mourir en dix-huit heures d'une irritation de l'estomac et de l'intestin après ingestion de cénures du volume d'un œuf d'oie.

Ténia sérial. — Très voisin du ténia cénure : il est long de 45 à 72 centimètres. Tête globuleuse tétragone, armée d'une double couronne avec 26 à 32 crochets. Il se développe dans l'intestin grêle du *chien*. L'état cystique du

cénure sérial se trouve dans le tissu conjonctif des *rongeurs* et du *lapin* de garenne ou même du *lapin* domestique. Sa vésicule peut acquérir le volume d'un œuf de poule ; elle



Fig. 221. — Cœnure du mouton.

1, vésicule portant des groupes de tête ou scolex, grandeur naturelle. — 2, deux groupes de têtes grossis 4 fois. — 3, tête fortement grossie.

porte de nombreuses têtes beaucoup plus grosses que celle du cénure cérébral.

Elle peut produire par bourgeonnement interne ou externe des *vésicules-filles* susceptibles de donner naissance à de nouvelles têtes.

Ténia échinocoque. — Tænia echinococcus (fig. 222). — Il se distingue de tous les autres ténias par son exiguïté ; il ne dépasse pas $3^{mm},5$ à 5 millimètres de long. Il a trois

anneaux, quelquefois quatre et souvent il passe inaperçu. Implanté sur la muqueuse, il a l'apparence d'un petit fil blanchâtre. La tête porte quatre ventouses et un rostre très protractile recouvert d'une double couronne de 28 à 30 crochets. Le dernier segment, parvenu à sa maturité, est rempli d'œufs et c'est lui seul qui se détache.

On le trouve en grand nombre dans l'intestin grêle du *chien*; sa tête est fixée entre les villosités et l'on n'aperçoit que les anneaux mûrs.



Fig. 222. — Ténia échinocoque du chien grossi.

La muqueuse intestinale est quelquefois hérissée de ces parasites dont l'extrémité libre flotte dans la lumière intestinale. Les exemplaires détachés apparaissent sous la forme de filaments jaunâtres à extrémité postérieure renflée, nageant dans le contenu liquide de l'intestin.

Sa forme hydatique est l'*Echinococcus polymorphus* qu'on rencontre dans le poumon, le foie des *ruminants*, du *porc*, du *cheval*, des *carnivores*, des *rongeurs*, et même de l'*homme*.

Le cochon de lait s'infecte facilement quand on lui fait ingérer les œufs du ténia échinocoque. Un mois après l'ingestion des œufs, on trouve sous le revêtement séreux du foie, de petits nodules mesurant à peu près 1 millimètre, nodules formés d'un kyste conjonctif renfermant un jeune échinocoque sphérique, solide, large de 250 à 300 μ : à deux mois, ces larves ont au moins doublé de taille et sont devenues hydropiques ; à cinq mois, elles ont acquis un diamètre moyen de 10 à 12 millimètres (Railliet). Ces vésicules seront l'objet d'une description particulière à propos des maladies parasitaires du foie.

Le ténia échinocoque adulte détermine chez le chien

une violente irritation intestinale. Il est commun chez les chiens de boucher et de berger. En Islande, 25 p. 100 des chiens en sont affectés; à Copenhague, 0,6 p. 100; à Zurich, 39 p. 100; à Lyon, 7,1 p. 100; à Leipzig, 1 p. 100 (Schöne).

Genre Dipylidium.

Ces ténias relativement petits offrent une tête pourvue de plusieurs couronnes de crochets en forme d'aiguillons de rosiers, c'est-à-dire à manche et à garde très réduits. Œufs à membranes transparentes, s'accumulent dans des capsules distinctes après la formation de l'embryon.

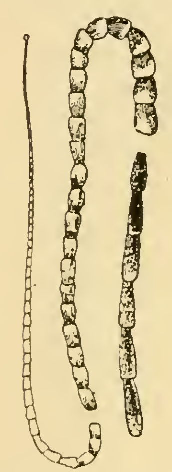


Fig. 223. — Tænia canina (Dipylidium du chien).

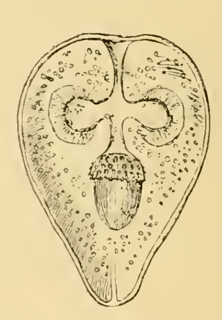


Fig. 224. — Cysticercoïde du Tænia canina.

La larve est un *cryptocystis* qui vit dans la cavité viscérale de certains insectes.

Dipylidium du chien. — Tænia cucumerina ou canina (fig. 223 et 224). — Sa longueur varie de 10 à 35 centimètres, sa largeur de 2 à 3 millimètres. La tête porte des ventouses et entre elles se trouve un rostellum rétractile muni de quatre rangées de petits crochets en forme d'aiguillons de rosier. Le cou est long, étroit. Ce qui le caractérise, c'est la forme de ses segments qui, d'abord, sont trapézoïdes, puis tendent de

plus en plus à ressembler à une graine de melon, de là son nom. Les orifices génitaux sont doubles et s'ouvrent de chaque côté des anneaux.

Biologie. — C'est Melnikow qui, en 1869, a découvert les phases par lesquelles passe ce ténia. Il existe à l'état larvaire dans le *trichodecte* du chien (*Trichodectes latus*). Ce ver habite la moitié postérieure de l'intestin grêle du *chien* domestique où il acquiert des dimensions relativement assez grandes (var. *canis*). On le trouve généralement chez le *chat*, mais, chez cette espèce, il reste un peu plus petit, quoique avec des œufs légèrement plus gros (var. *cati*) (Railliet). A Zurich, 21 p. 100 et à Copenhague 80 p. 100 des chiens en sont porteurs. Le nombre de ces parasites est variable. Il y en a rarement moins de 10 ; on en trouve souvent plusieurs centaines et même jusqu'à 2000. En leur faisant la chasse, le chien avale les poux ou puces ; une fois dans son intestin, les larves se développent et deviennent des ténias complets. On trouve aussi ces larves dans la puce du *chien* (*Pulex seraticeps*) et même dans la puce de l'*homme*.

Dipylidium de Trinchese. — Ce ténia, long au plus de 25 millimètres, a la tête globuleuse avec un rostre relativement gros ; elle porte environ 65 crochets disposés en 4 couronnes. Il a été trouvé dans l'intestin d'un *chat* domestique (Diamare).

Genre Mésocestoïde.

Ce genre est caractérisé par la présence dans les anneaux mûrs d'une capsule utérine ou sac ovifère unique en forme de flacon.

Mésocestoïde à tache linéaire. — Tænia pseudocucumerina (fig. 225). — Il ressemble au *Tænia cucumerina* par la forme de ses segments, mais son organisation est différente. Son scolex ne porte pas de crochets ; il présente une légère dépression centrale. Ses ventouses, pourvues

d'une fente longitudinale, sont très développées. Sa longueur varie entre 30 centimètres et 2m,50. Les segments sont blanc] rougeâtre, transparents et portent sur le milieu de la face ventrale le pore génital, tandis que chez le *T. cucumerina* il est situé sur le bord du segment. On ignore les migrations de ce ténia. Krabbe l'a trouvé sur 21 p. 100 des sujets examinés; Neumann chez 30 p. 100 à Toulouse; chez 8 p. 100 à Lyon. Il siège dans la moitié postérieure de l'intestin grêle.

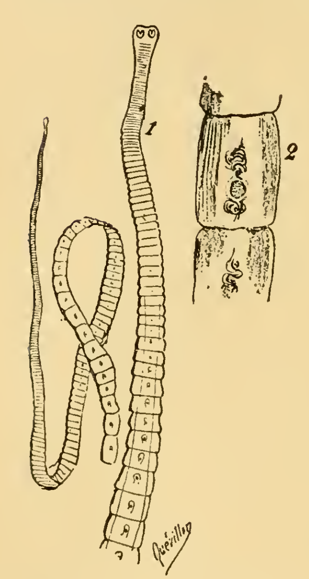


Fig. 225. — Tænia pseudo-cucumerina, grandeur naturelle.

1, grossi 3 fois. — 2, anneaux mûrs, grossis.

BOTHRIOCÉPHALES.

Le genre Bothriocéphale est surtout caractérisé par des orifices génitaux situés sur le milieu de la face ventrale.

Les bothriocéphales ont surtout été remarqués chez l'*homme*; on les a rencontrés aussi chez des *chiens*, en Islande, au Groenland ou dans l'Amérique du Sud. Ils ont rarement été trouvés chez des *chiens* de nos pays. Nous allons décrire celui qui est le plus souvent signalé.

Botriocéphale cordé. — BOTHRIOCEPHALUS CORDATUS. — Ce ver atteint une longueur de 1m,15 au maximum et présente en général 400 anneaux. La tête est courte, large, aplatie dans le sens latéral et porte une fente allongée et profonde sur chacune de ses faces. Les fentes remplacent les ventouses. Les anneaux sont larges et portent sur leur face ventrale les deux sinus génitaux (mâle et femelle).

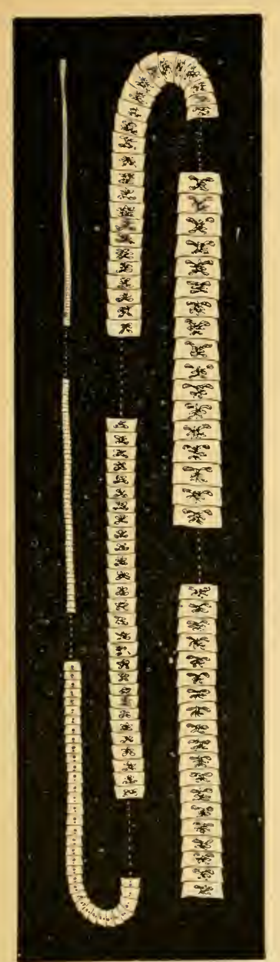


Fig. 226. — Bothriocéphale large.

Biologie. — On ignore quel est le premier hôte du *Bothriocephalus cordatus* et de quelle manière il est transmis aux animaux.



Fig. 227 — Tête du Bothriocéphale grossie. *a*, *a*, ventouses,

La vie larvaire se passe probablement chez un poisson, étant donné qu'on le rencontre presque exclusivement chez les *mammifères (phoques)*



Fig. 228. — Larve de bothriocéphale muscles du brochet (*).

(*) *a*, à l'état de rétraction. — *b*, à l'état d'extension (d'après Braun).

ichthyophages et chez les Esquimaux. Obrik l'a observé fréquemment chez le *chien*.

Bothriocéphale large. — Bothriocephalus latus (fig. 226). — Le Bothriocéphale large vit dans l'intestin grêle du *chien* comme dans celui de l'*homme*. C'est le plus long des parasites; il a de 2 à 20 mètres. Teinte générale souvent gris roussâtre. Tête oblongue parcourue dans toute sa longueur par deux fentes latérales ou *bothridies* qui fonctionnent à la façon de ventouses (fig. 227).

Biologie. — Son développement n'est pas encore complètement connu. On sait pourtant que les œufs, une fois évacués, ne peuvent se développer que dans l'eau. En effet, l'embryon hexacanthe, au lieu d'être emprisonné dans une coque, possède une enveloppe pourvue de longs cils vibratiles qui lui permettent de nager très rapidement. Cet embryon avalé par un poisson s'y métamorphose en une larve vermiforme connue sous le nom de *Plérocercoïde* (fig. 228). Cette larve se trouve chez le brochet, la lotte, la perche et elle s'enkyste dans leurs muscles. Il se forme alors dans les kystes des scolex qui, ingérés avec les muscles de ces poissons, se développent et donnent des Bothriocéphales. C'est donc en ingérant du poisson insuffisamment cuit ou cru que l'*homme*, le *chien*, le *renard*, le *chat* contractent le Bothriocéphale. Les poissons, à leur tour, s'infestent en cherchant leur nourriture dans les eaux souillées par des excréments humains.

Bothriocéphale noirâtre (*Bothriocephalus fuscus*). — Krabbe a rencontré ce ver en Islande dans l'intestin de deux chiens.

Bothriocéphale du chat. — Bothriocephalus felis. — Se rapproche du *Bothriocephalus latus* et n'atteint pas plus de 4 à 22 centimètres. C'est Creplin qui l'a découvert en 1825 dans l'intestin grêle. Depuis, Diesing, Ercolani, Krabbe, Brückmüller, Alessandrini, Zschokke, Perroncito ont recueilli des bothriocéphales chez le chat. Ils sont bien différents du *Bothriocephalus latus*.

Symptomatologie générale. — Les ténias sont des hôtes habituels du tube digestif des carnivores. On trouve peu de chiens qui en soient complètement exempts. Ils s'y rassemblent ordinairement en foule et sont d'autant plus redoutables qu'ils sont plus petits et plus nombreux : les grandes invasions de ténias échinocoques sont plus graves que celles de quelques grands vers solitaires. On en trouve quelquefois des centaines chez le même animal ; on a signalé jusqu'à 600 *dipylidium* chez le *chat*, 400 *mésoces-*

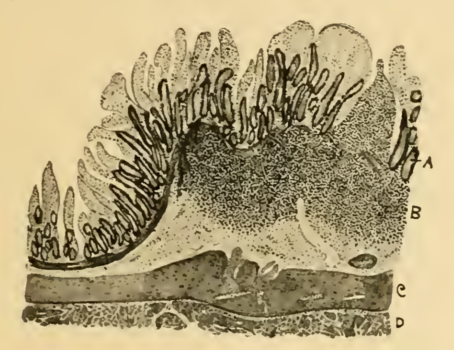


Fig. 229 — *Intestin grêle, chien* (Plaque de Peyer).

A. Glandes de Lieberkühn ; B. Plaque de Peyer ; CD. Couches musculaires de la tunique intestinale.

toïdes lineatus (Krabbe). Une muqueuse digestive hérissée de petits ténias ne remplit plus aucun rôle fonctionnel et est ouverte pendant toute la durée de leur séjour comme après leur départ à toutes les agressions microbiennes. Les ténias comme les nématodes sont fréquemment associés chez le même sujet ; on trouve deux et même trois espèces de ténias cantonnées dans la même région de l'intestin. Ils ont une action très complexe : ils agissent sur le tube digestif, sur le système nerveux et sur le sang.

Action sur le tube digestif. — Ces vers n'agissent pas sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale. Ils occupent

l'intestin grêle, non loin du duodénum, lorsqu'ils sont dans les conditions normales de leur existence.

S'ils sont troublés dans leur séjour par un purgatif ou rendus malades par un anthelminthique, ils émigrent vers le gros intestin et quelquefois même vers l'estomac. Moins migrateurs que les nématodes, ils peuvent cependant effectuer des déplacements considérables. Il leur arrive surtout de remonter dans l'estomac et de provoquer des nausées, des vomissements, des crises de gastralgie, une gastrite grave ; c'est le cas du ténia crassicole du *chat*; ils peuvent même s'engager dans l'œsophage (Wolpert). Ils recherchent tous les diverticules intestinaux et s'engagent dans les issues ou les perforations de l'intestin quand ils ne les produisent pas. Wolpert a signalé la présence d'un *ténia en scie* autour du rein gauche et dans le bassinet de chacun des deux reins; Railliet a rencontré chez un chien trois anneaux isolés du dipylidium dans une glande anale.

Les ténias produisent une vive irritation de la muqueuse intestinale, quand des centaines de ces parasites ont la tête enfoncée profondément dans la muqueuse. On signale une *duodénite* et une *entérite* intenses qui résultent non seulement de leurs morsures, mais encore des toxines et des microbes qu'ils inoculent (fig. 229).

Ces parasites jouent peut-être dans les maladies de l'appareil digestif un rôle aussi important que les insectes dans les infections du sang. La muqueuse intestinale, constamment recouverte de matières septiques, ne peut subir impunément les agressions des cestodes isolés ou accompagnés d'un nombre variable de nématodes. Sans compter les crochets inoculateurs dans un grand nombre d'espèces, les ventouses fixent le ténia avec une telle énergie qu'on brise la tête plutôt que de la détacher. La muqueuse traumatisée, contusionnée, meurtrie, entamée ou piquée en maints endroits devient très vulnérable. Elle se laisse envahir par les microbes des entérites, comme par tous

les microbes intestinaux. De là, procèdent divers troubles de l'appétit qui semblent contradictoires.

Les sujets porteurs d'un grand nombre de cestodes ont une envie continuelle de manger; ils sont insatiables tant que l'irritation intestinale ou l'entérite n'a pas supprimé l'appétit. Le téniosis s'accuse ainsi, suivant les cas, par un appétit très capricieux, tantôt vorace, tantôt nul. La souffrance occasionnée par un grand nombre de ces parasites se traduit par de la tristesse, de l'inquiétude; les animaux



Fig. 230. — Ulcération intestinale chez un chien dont l'intestin est bourré de ténias. Accumulation de mucus à la surface.

agitent la queue, changent fréquemment de place; ils se regardent le flanc et manifestent des coliques. Alors, ils se couchent, se traînent sur le ventre, s'agitent, courent çà et là ou demeurent immobiles. Ces troubles disparaissent généralement au moment du repos pour revenir ensuite. L'action directe des parasites excite le péristaltisme de l'intestin et hâte l'évacuation des matières qu'il renferme ; ils agissent en même temps à l'instar des corps étrangers, notamment d'aiguilles à coudre fixées à un point de l'intestin, et dont le fil exerce une traction sur l'anse intestinale qui est ainsi sollicitée à s'invaginer.

Les *invaginations* sont communes à observer chez les animaux porteurs de parasites et tout fait présumer qu'ils ne sont pas étrangers à cet accident.

Des *obstructions* résultent aussi de l'accumulation, du pelotonnement d'un grand nombre de ténias. Ce trouble mécanique peut facilement se produire, quand il s'agit de vers très longs comme les Bothriocéphales qui ont 10 mètres, le *ténia en scie* plus d'un mètre. Cette occlusion intestinale est encore une source de coliques, de phénomènes réflexes, de vomissements.

Quelques-uns de ces vers, comme le *Dipylidium*, creusent quelquefois des tunnels sous la muqueuse ulcérée (fig. 230).

La *perforation* de l'intestin peut encore résulter de leurs attaques multipliées et répétées. Chez le *chien*, les perforations ne sont pas très rares (Cadéac, Schieffердecker, Lahogue) : elles sont fréquemment déterminées chez le *chat* par le ténia crassicol, comme en témoignent les observations de Grassi, Parona, Perroncito, etc.

Les altérations intestinales qui succèdent à une invasion considérable de cestodes sont quelquefois si intenses que l'animal meurt en vingt-quatre heures. Leuckart a vu mourir en dix-huit heures un chien, auquel il avait fait ingérer des fragments de cénure formant un bol du volume d'un œuf d'oie. L'action toxique générale est peut-être aussi intense que l'action irritative locale. D'ailleurs celle-ci est atténuée par l'action bactéricide des produits excrétés par des ténias. On s'explique ainsi la rareté des infections générales chez les animaux affectés de téniosis.

Action sur le système nerveux. — Les troubles nerveux sont communs à observer ; il s'agit d'accidents d'origine réflexe ayant leur point de départ dans l'irritation des terminaisons nerveuses de l'intestin. Elles forment dans la sous-muqueuse et la tunique musculaire de véritables plexus parsemés de cellules ganglionnaires.

Leur irritation se traduit par des modifications sen-

sorielles, sensitives, psychiques et motrices. Des convulsions, des crises épileptiformes, de la salivation, des vertiges, des crampes sont communément observés chez les animaux porteurs de ténias. On peut constater encore la perversion de la voix (Gœze), la dilatation de la pupille, le prurit du nez; il est probable que le chien éprouve comme l'homme une altération du goût. Chez le *chat*, ces symptômes réflexes se traduisent par la contraction spasmodique de la lèvre supérieure, l'abolition de la vue, la surdité. Des crises rabiformes sont fréquentes; l'animal atteint de téniosis peut facilement être confondu avec un chien enragé; il présente d'ailleurs des symptômes analogues : sa voix est rauque, il manifeste des envies de mordre et refuse les aliments: il n'a cependant qu'une obstruction intestinale déterminée par les ténias. Des observations très nombreuses confirmées par l'autopsie et par des inoculations négatives de la matière cérébrale ou bulbaire, attestent que les accidents rabiformes observés ne peuvent être imputés à la rage; les phénomènes de parésie ou de paralysie qui les accompagnent quelquefois sont eux-mêmes l'expression de l'épuisement nerveux et ne peuvent donc toujours être considérés comme la signature de la rage.

Action sur le sang. — Les cestodes exercent une action sur le sang et sur la nutrition, comme la plupart des vers intestinaux. Ils sécrètent, en effet, une toxine qui tue ou détruit des globules rouges et produit une *anémie pernicieuse* plus ou moins marquée.

Cette action toxique a été niée ainsi que ses effets ; mais on ne peut s'empêcher de reconnaître que certains chiens jeunes demeurent maigres et se développent lentement, incomplètement, tant qu'ils sont porteurs de vers; leurs muqueuses pâles, anémiques se colorent quand on a réussi à amener l'expulsion des parasites.

Diagnostic. — Le seul signe certain est la présence de fragments de ténias dans les matières fécales. Pour les

ténias à crochets, c'est plus rare d'en trouver, car ils laissent échapper un proglottis pendant que les ténias inermes en laissent échapper vingt. Quant aux bothriocéphales, les fragments de chaîne détachés sont beaucoup plus considérables; mais l'intervalle entre plusieurs expulsions est généralement très long.

Les signes précédents suffisent pour assurer le diagnostic téniosis. On pourrait à la rigueur préciser les espèces fixées à l'intestin par l'examen des caractères des œufs et des fragments de chaînes expulsés; mais cette précision diagnostique n'a aucune importance pratique.

Traitement. — Les ténifuges sont généralement administrés avec trop peu de soin pour être efficaces. Il faut commencer par faire jeuner l'animal vingt-quatre heures et ne lui laisser prendre que du lait la journée suivante. On conseille les graines de citrouille ou de courge ; il est préférable d'employer l'extrait éthéré de fougère mâle (2 à 8 gr.), le chloroforme en sirop (chloroforme 4 gr., sirop 60), la poudre de noix d'arec, la racine de grenadier (Lebas) (1), la naphtaline ($0^{gr},1$ à 1 gr.) mélangée à l'huile de ricin (20 à 45 gr.) ; le phosphate de strontiane (4 à 10 gr.) ; le kousso, le sulfure de calcium. Les capsules ovales de 4 centimètres de long, du poids de 5 grammes, recouvertes de gélatine et contenant la poudre de noix d'arec ou de kamala, constituent le meilleur mode d'administration de ces médicaments (Regenbogen). La pelletiérine coûte trop cher.

On a eu quelques succès avec :

Extrait éthéré de fougère mâle.............	2	grammes.
Cachou....	2	—
Poudre d'ecorce de grenadier..............	2	—

Pour 40 pilules, en employant trois pilules par jour à intervalles égaux.

Contre le téniosis du chien et du chat, Hobday recommande, comme douée d'une action exceptionnellement rapide, la ténaline (noix d'arec débarrassée de son principe

toxique l'arécaline). Il faut toujours s'efforcer d'empêcher l'animal de vomir l'anthelminthique.

Les meilleurs anthelminthiques n'arrivent à expulser un ténia humain que s'il est pourvu d'une longue chaîne, et si la chaîne s'est rompue, il faut attendre au moins deux mois avant de renouveler le traitement.

IV. — OISEAUX.

Tous les oiseaux domestiques sont tributaires du téniosis et sont fortement éprouvés quand ils sont jeunes. On peut constater fréquemment de véritables enzooties provoquées par diverses espèces de cestodes qui déciment les basses-cours. Nous allons les passer rapidement en revue.

I. — Poule et Faisan.

La poule et le faisan peuvent héberger huit espèces de ténias et un bothriocéphale. Ce sont les suivants :

1° **Dépranidoténia infundibuliforme.** — Petit ver plat de 20 à 230 millimètres de long, filiforme en avant, mesurant 2 millimètres en arrière. Les anneaux sont très serrés.

Le *scolex* hémisphérique est creusé à son sommet d'un entonnoir dont les bords portent deux couronnes de petits crochets. Il y a, d'après Dujardin, 16 à 20 crochets en couronne. Sur les faces latérales de la tête se trouvent quatre petites ventouses rondes. Les organes sexuels sont alternes sur chaque segment. Les cucurbitains se détachent remplis d'œufs. Les *œufs* sont agglutinés par 15 à 20 et sont petits, sphériques (fig. 231).

On le trouve assez fréquemment chez la *poule* et chez le *faisan*. Lucet l'a rencontré sept fois au nombre de 15 à 20 sur 18 cas observés ; il a pour hôte intermédiaire la mouche domestique (Grassi et Novelli).

2° **Dicranoténia cunéiforme.** — Long de 2 millimètres, large de 1 millimètre ; tête pourvue de 12 crochets ; son cysticercoïde se développe dans un lombric (Grassi et Novelli).

3° **Davainea proglottineux.** — Ce ténia très court a une vie qui diffère de celle des autres ténias. Il n'a que $0^{mm},5$

à $1^{mm},55$ de long et n'a pas plus de 2 à 5 articles. Le scolex porte un rostre avec crochets et les ventouses sont aussi armées de crochets. Les articles du strobile se détachent presque aussitôt formés et, une fois séparés, ils continuent leur croissance et dépassent en longueur le ténia lui-même; ils atteignent $1^{mm},8$. Dujardin, Davaine, l'ont observé très souvent et, d'après Grassi et Novelli, ce ténia vit à l'état

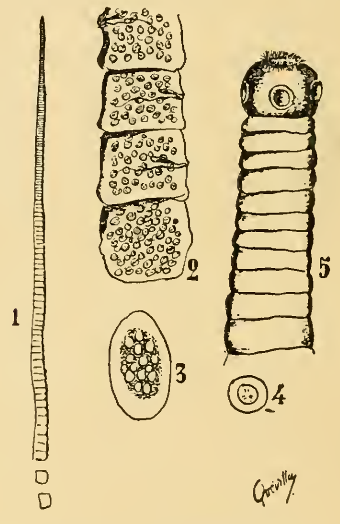


Fig. 231. — Tænia infundibuliformis.

1, Ténia entier de grandeur naturelle. — 2, quatre anneaux mûrs grossis 8 fois. — 3, groupes d'œufs réunis par une masse gélatineuse, grossi 60 fois. — 4, œuf, grossi 240 fois. — 5, tête grossie 60 fois (d'après Mégnin).

cysticercoïde, chez des limaces (*Limax cinereus*, *Limax agrestis*, d'après Lister).

Lucet l'a rencontré dans tous les cas d'entérite vermineuse des poules.

4° **Davainea tétragone**. — Long de 12 à 90 millimètres; large de 2 millimètres; tête armée de 200 crochets; il vit dans l'intestin grêle de la poule en Italie, dans le Turkestan et en Abyssinie; son cysticercoïde se trouve dans les petits Gastéropodes terrestres.

Davainea rond de cuir. — Il a de 9 à 45 millimètres de long et de 1 à 2 millimètres de large. Le scolex piriforme porte un rostellum peu saillant, discoïde, entouré à sa base d'une couronne de crochets caducs. Il a été décrit comme ténia armé par les uns, comme inerme par les autres. Il est assez commun.

Habite l'intestin grêle de la poule. L'intermédiaire de cette espèce doit être un Coléoptère ou un Lépidoptère (Grassi et Novelli).

Davainea échinobothridien. — Long de 5 à 10 centimètres, large de 1 à 2 millimètres. Ses œufs sont sphériques, groupés par 6 à 7 dans de petites capsules arrondies. On le trouve chez la *poule,* le *faisan* et le *pigeon.*

Bothriotènia longicol. — Long de 18 à 30 millimètres, large de 4 millimètres. Tête petite, claviforme. Il a été trouvé dans l'intestin d'une poule en Italie.

Davainea de Friedberger. — Long de 20 centimètres et plus, large de 2 à 3 millimètres ; il produit souvent une entérite mortelle chez les jeunes faisans.

Ténia mince. — Mal différencié ; il habite l'intestin de la poule et surtout des jeunes poulets.

II. — Pigeon.

Le pigeon héberge deux ténias :

Davainea crassule. — Long de 30 à 40 centimètres, ce ténia a une tête ovale armée d'un rostellum obtus qui porte de petits crochets. Le cou, long et mince, est suivi d'articles courts, dont les bords se dilatent en se rapprochant de l'extrémité postérieure. Les pores génitaux sont unilatéraux, les œufs sont très gros : ils ont 28 µ de long sur 19 µ de large et sont disposés en grappe.

Bothriocéphalide du pigeon. — Long de 24 centimètres ; il est très mal connu.

On rencontre encore chez le pigeon le Drepanidioténia infundibuliforme et le Davainea échinobothridien de la poule.

III. — Oie et canard.

Tous les ténias de l'oie et du canard ont une couronne simple de crochets à manche long ; ils sont également pourvus de pores génitaux unilatéraux.

Leurs espèces sont très nombreuses.

1° **Drepanidoténia lancéolé.** — Long de 3 à 13 centimètres, large de 5 à 18 millimètres. La tête est petite et porte une couronne de 8 à 10 crochets. Le cou est nul et le strobile est en forme de fer de lance, les anneaux allant en augmentant de largeur jusqu'au dernier. C'est le plus commun chez l'oie. Il est la cause d'un grand nombre d'épizoties vermineuses.

2° **Drepanidoténia sétigère.** — Long de 20 centimètres, large de 1 à 3 millimètres, la tête est globuleuse et porte un rostellum long avec 10 crochets. Les anneaux sont courts et un des angles postérieurs est prolongé en un appendice qui est le pénis. On l'a rencontré chez l'oie et le cygne.

Son cysticercoïde habite le *Cyclops brevicaudatus.*

Lucet a observé, chez les *oies* de tout âge, une maladie mortelle due à ces deux dernières espèces de ténias. Sur une oie, il a pu compter quatre-vingt-treize *ténias sétigères* et quelques *ténias lancéolés.*

3° **Drepanidoténia fascié** de l'oie est long de 6 à 16 centimètres, large de 1 à 2 millimètres; anneaux beaucoup plus larges que longs. Les *cyclops agilis* abritent son *cysticercoïde.*

4° **Drepanidoténia** du canard, atteint parfois 30 centimètres de long; 2 à 5 millimètres de large; il offre une couronne simple de 10 crochets; on trouve le cysticercoïde de ce ver dans le *Cypris incongruens.*

5° **Drepanidoténia sinueux.** — Fréquent chez le canard, c'est un ver long de 5 à 16 centimètres, très fin en avant et large de 2 millimètres en arrière. La tête est globuleuse, le rostellum est petit et armé d'une couronne de 10 crochets à long manche, les orifice génitaux sont unilatéraux.

Haman a trouvé dans la crevette d'eau douce (*Gammarus pulex*) un cysticercoïde qui doit être celui du *Tænia sinuosa.*

Drepanidoténia grêle. — Long de 27 millimètres, large de 1 à 2 millimètres, la tête globuleuse, le rostellum mince porte une couronne de 8 crochets, le cou très court est muni d'anneaux très étroits qui vont en augmentant graduellement de largeur.

R. Blanchard a trouvé chez un crustacé, le *Candona rostrata,* un cysticerque qu'il considère comme l'état larvaire de ce ténia.

Drepanidoténia de Krabbe, observé chez l'*oie* et le *canard*; il est peu connu et mal différencié.

Dicranoténia furcigera du canard; long de 10 à 35 millimètres, large de 0mm,5 à 1 millimètre.

Dicranoténia mégalops du canard; long de 5 millimètres, large de 2 millimètres.

Dicranoténia coronule du canard; 40 à 190 millimètres de long; 1 à 3 millimètres de large; tête pourvue de 18 à 26 crochets.

Mésocestoïde imbutiforme de l'oie sauvage et du canard domestique; 10 à 12 millimètres de long; cou nul, chaîne épaisse en arrière. Pores génitaux elliptiques.

Drepanidoténia à cou ténu de l'oie et du canard; 100 à 125 millimètres de long, 1 à 3 millimètres de large; la tête est pourvue de 10 crochets; son cysticercoïde a été trouvé chez les *crevettes* d'eau douce.

Échinocotyle de Rosseter, signalé chez le canard; 1mm,15 de long sur 0mm,18 de large; son rostre allongé présente 10 crochets.

Divers *cysticercoïdes* des *poissons* sont susceptibles de se développer dans l'intestin des oiseaux.

IV. — Dindon.

Il y a chez le *dindon* au moins six espèces de ténias (Lucet et Marotel) (1).

Chez les oiseaux domestiques (poules, pigeons, oies, canards et dindons) les cestodes sont susceptibles de déterminer de véritables épizooties qui font périr souvent la moitié ou les trois quarts des animaux d'une basse-cour. Plus les animaux ont l'habitude de vivre en bande ou sont plus agglomérés, plus l'infestation est certaine et l'entérite vermineuse plus meurtrière. Il n'est pas rare d'ailleurs de trouver les cestodes associés à des parasites comme les Heterakis.

Les oiseaux sont d'autant plus malades qu'ils sont plus jeunes. Le téniosis atteint parfois des oiseaux à peine âgés de quinze jours, trois semaines ou un mois; mais généralement, il n'apparaît qu'un peu plus tard quand ils vivent en liberté complète et vont dans les mares ingérer les divers cysticercoïdes des ténias que nous avons énumérés. Chez les dindonneaux, c'est habituellement au moment de la poussée « du rouge » que cette affection vermineuse fait son apparition.

(1) Lucet et Marotel, *Soc. des sc. vét.*, 1904.

Symptômes. — Ils n'offrent rien de caractéristique, le téniosis ravage une basse-cour sans être soupçonné ; on impute à des maladies microbiennes le dépérissement et la mort des jeunes oiseaux. Beaucoup de sujets succombent sans paraître malades. Malgré la conservation de l'appétit qui parfois même est exagéré, les jeunes ne peuvent suivre leur mère ; ils sont moins vifs ou nonchalents ; leur démarche est pénible, titubante, les ailes sont tombantes.

Ils sont bientôt atteints d'une diarrhée fétide, jaunâtre qui salit le pourtour du cloaque.

Parfois il manifestent une douleur plus ou moins intense ; ils font entendre des cris plaintifs ; présentent des accès épileptiformes ou meurent sans avoir fait pour ainsi dire le moindre mouvement. Il n'est pas rare de voir les dindonneaux succomber durant le parcours du chemin qui les mène aux champs.

Les animaux infestés à un âge plus avancé résistent davantage et offrent les signes d'une anémie profonde caractéristique en raison du nombre de sujets qui en sont affectés en dépit d'une nourriture abondante et d'un appétit exagéré. La tête est pâle, les caroncules mal venues, décolorées, le plumage terne, hérissé ; l'attitude immobile. Beaucoup de sujets paraissent endormis ; ils sont toujours tristes, nonchalents ; ils marchent péniblement, les ailes tombantes ; ils demeurent isolés ou suivent difficilement leurs congénères.

On peut les prendre sans difficulté et ils ne cherchent ni à s'échapper, ni à se défendre

Leur maigreur est très prononcée ; elle est dissimulée par les plumes ébouriffées ; si on les relâche, ces animaux peuvent à peine se relever ; ils offrent une dyspnée intense qui les empêche de fuir.

La diarrhée est intense ; les matières expulsées sont blanc jaunâtre, jaunâtres, ou jaune verdâtre ; elles sont fétides se dessèchent sur les plumes et forment une croûte qui obstrue quelquefois le cloaque ; les animaux sont

intoxiqués par les toxines des cestodes et par les toxines microbiennes élaborées par les divers microbes, comme le colibacille qui infecte l'économie à la faveur des plaies intestinales.

Diagnostic. — L'autopsie soigneuse des animaux qui ont succombé permet toujours d'établir le diagnostic. L'examen microscopique des matières diarrhéiques fait découvrir le nombre de malades et la gravité de l'infestation.

Traitement. — Le traitement prophylactique repose sur l'isolement des malades, très dangereux par leurs déjections chargées d'œufs. Leur dissémination favorise l'extension de la maladie en rendant plus facile et plus probable l'infestation des invertébrés qui servent d'hôtes intermédiaires aux parasites. Il faut écarter autant que possible les individus sains des individus contaminés.

Plus on écarte les animaux jeunes des fumiers, des mares où les malades avaient l'habitude d'aller picorer, plus on les éloigne des endroits infestés de cysticercoïdes, moins la mortalité est élevée, car on diminue ou l'on supprime les chances qu'ils ont de se parasiter à leur tour (Lucet et Marotel).

Le *traitement curatif* est très incertain et difficilement applicable. L'ail, le gingembre, l'anis, la menthe, la coriandre, le poivre, la citrouille ont été préconisés, mais on ne peut se prononcer sur leurs effets. Tout fait présumer leur inefficacité.

Les téniadés des oiseaux sont tous de taille relativement faible, possédant une tête solidement fixée à la muqueuse et une chaîne plutôt médiocre; les anthelminthiques ne peuvent donc avoir sur eux qu'une faible prise.

TABLE DES MATIÈRES

LIVRE PREMIER

2624-08. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

